

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 8

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PRESSION INTRAPLEURALE
DANS LE
Pneumothorax aigu tuberculeux

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 10 Novembre 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles ROUSSIN

Né le 19 Mai 1901, à TAULIGNAN (Drôme)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1926

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PRESSION
INTRAPLEURALE DANS LE PNEUMOTHORAX
AIGU TUBERCULEUX



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553425_0019

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 8

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PRESSION INTRAPLEURALE
DANS LE
Pneumothorax aigu tuberculeux

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 10 Novembre 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles ROUSSIN

Né le 19 Mai 1901, à TAULIGNAN (Drôme)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ.
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. X.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), ROQUE
PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	PIC
	TIXIER
	BERARD
	X.
Clinique obstétricale et Accouchements	ROLLET
Clinique ophtalmologique	NICOLAS
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEPINE (J.)
Clinique neurologique et psychiatrique	MOURIQUAND
Clinique des maladies des enfants	VILLARD
Clinique des maladies des femmes	LANNOIS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	ROCHET
Clinique des maladies des voies urinaires	NOVE-JOSSERAND
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	CLUZET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	HUGOUNENQ
Chimie biologique et médicale	MOREL
Chimie organique et Toxicologie	BRETIN
Matière médicale et Botanique	GUIART
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	LATARJET
Anatomie	POLICARD
Histologie	DOYON
Physiologie	COLLET
Pathologie interne	CADE
Pathologie et Thérapeutiques générales	PAVIOT
Anatomie pathologique	PATEL
Chirurgie opératoire	ARLOING (F.)
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ETIENNE-MARTIN
Médecine légale	COURMONT (P.)
Hygiène	X.
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	JEULIER
Pharmacie,	

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.
GARIN	CORDIER (V.)	SANTY
FROMENT	ROUBIER	DUNET
TRILLAT	FAVRE	CHALIER (André)
SARVONAT	BONNET	CHALIER (Joseph)
FLORENCE (G.)	RHENTER	NOEL
ROCHAIX	MAZEL	

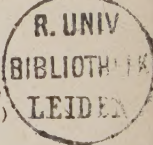
M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. CADE, président ; GARIN, assesseur

ROCHAIX et ROUBIER, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Qu'il reçoive ici le témoignage de mon
pieux souvenir.

A MA MÈRE

Je lui dédie ce modeste travail, en
gage de mon infinie reconnaissance, de
mon profond attachement et de ma sin-
cère affection.

A MON COUSIN, LE DOCTEUR CULTY

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CADE

*Professeur de la Faculté de Médecine de Lyon,
Médecin des Hôpitaux.*

Pour le très grand honneur qu'il nous
fit en acceptant la présidence de notre
thèse.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer
ici notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. ROUBIER

*Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine de Lyon,
Médecin des Hôpitaux.*

Il nous a inspiré le sujet de ce travail,
pour lequel il n'a ménagé ni son temps,
ni ses conseils.

Pour toute la bienveillance qu'il nous
a montrée, nous l'assurons de notre sin-
cère reconnaissance.

A MES MAÎTRES DE L'EXTERNAT

Semestre novembre 1923-mai 1924 et semestre novembre 1924-
mai 1925.

MONSIEUR LE DOCTEUR PATEL

*Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.
Chirurgien des Hôpitaux.*

Semestre mai-novembre 1924.

MONSIEUR LE DOCTEUR BONNET

Médecin des Hôpitaux.

Semestre mai-novembre 1925.

MONSIEUR LE DOCTEUR GOYET

Médecin des Hôpitaux.

Semestre novembre 1925-mai 1926.

MONSIEUR LE DOCTEUR PEHU

Médecin des Hôpitaux.

Semestre mai-novembre 1926.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT

Médecin des Hôpitaux.

A MES JUGES

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PRESSION INTRAPLEURALE DANS LE PNEUMOTHORAX AIGU TUBERCULEUX

Introduction

Depuis bien longtemps tout a été dit sur le pneumothorax des tuberculeux et il peut sembler téméraire de revenir encore sur un sujet, qui a donné lieu à de si nombreux travaux. La discussion est toutefois loin d'être close sur certains points et notamment sur celui de la pression qui existe à l'intérieur de la cavité gazeuse.

Les traités classiques distinguent à ce point de vue trois variétés de pneumothorax :

1° Le pneumothorax ouvert, dans lequel la composition des gaz est analogue à celle de l'air alvéolaire et sa tension égale à la pression atmosphérique.

2° Le pneumothorax fermé, dans lequel le gaz a une composition différente de celle de l'air alvéolaire et une pression inférieure à celle de l'air atmosphérique.

Et enfin 3° le pneumothorax suffocant, où la ten-

sion des gaz est supérieure et parfois de beaucoup à la pression atmosphérique.

Pour savoir à quelle variété de pneumothorax on a affaire, on emploie ordinairement l'appareil de Bécclère. Il est constitué par une aiguille à ponction exploratrice, réunie au moyen d'un tube de caoutchouc à un tube de verre coudé, d'un calibre d'un centimètre environ. L'extrémité libre de ce dernier tube plonge dans un verre contenant de l'eau bouillie. L'eau est au même niveau dans le verre et dans le tube. L'appareil et la peau du malade étant au préalable désinfectés soigneusement, on introduit l'aiguille dans la cavité pleurale.

Il s'agit d'un pneumothorax fermé, si l'eau du tube conserve le même niveau que l'eau du verre ou prend un niveau plus élevé, car la pression intrapleurale est alors égale ou inférieure à la pression atmosphérique. Si, après quelques secousses de toux, quelques bulles s'échappent, le niveau de l'eau dans le tube s'élèvera davantage, car la quantité de gaz, expulsée de la plèvre, n'est pas remplacée.

On se trouve en présence d'un pneumothorax ouvert, si malgré la toux du malade qui peut donner naissance à des bulles d'air, le niveau de l'eau reste le même dans le tube et dans le verre, car la poche gaz, expulsée de la plèvre, n'est pas remplacée.

Enfin il s'agit d'un pneumothorax à soupape, si au début de l'expérience une série de bulles s'échappent avant que le malade ne tousse, car, dans ce cas les gaz intrapleuraux, étant soumis à une pression supérieure à la pression atmosphérique, sont

chassés, jusqu'au moment où les pressions pleurale et atmosphérique deviennent égales. Dès lors, les niveaux seront les mêmes et les bulles d'air n'apparaîtront plus que sous l'influence de la toux.

Grâce à l'appareil de Bécclère et à sa technique facile, il était donc aisé, semblait-il, de savoir à quelle variété de pneumothorax on avait affaire en clinique. Or, en parcourant la littérature médicale, nous avons été frappé du petit nombre d'observations, dans lesquelles la pression intrapleurale avait été exactement mesurée, avec un manomètre à eau. C'est que jusqu'à ces temps derniers, on ne disposait pas, dans les services de Médecine, d'appareils bien commodes pour mesurer cette pression. Actuellement, depuis l'introduction de la méthode de Forlanini dans la pratique médicale courante, il n'en est plus de même; comme il est nécessaire de mesurer la pression au début et à la fin de chaque insufflation, tous les appareils à pneumothorax artificiel sont munis d'un manomètre à eau permettant par une simple lecture de déterminer la pression qui existe dans la cavité pleurale. Il devient dès lors facile d'appliquer cette méthode manométrique à l'étude de la pression intrapleurale dans le pneumothorax aigu spontané des tuberculeux, ce qui permet de faire des constatations intéressantes.

Notre Maître, Monsieur le Professeur agrégé Rouhier, ayant ainsi pu étudier à ce point de vue un assez grand nombre de malades atteints de pneumothorax spontané tuberculeux, nous a engagé à consacrer à ce sujet notre thèse inaugurale.

Après avoir fait, dans notre Chapitre I, l'historique de la question, nous rapporterons ensuite en détail nos 18 observations personnelles. Le Chapitre III sera consacré à des réflexions cliniques, basées sur nos constatations; le Chapitre IV à quelques aperçus pathogéniques et physio-pathologiques. Enfin, la mesure de la pression pleurale dans l'affection qui nous occupe, ne constitue pas seulement une curiosité clinique, des conséquences thérapeutiques en découlent et notre Chapitre V sera consacré à la discussion, d'après nos documents personnels, de l'opportunité de la thoracentèse dans le penumothorax aigu tuberculeux.

Qu'il nous soit permis de remercier maintenant tous nos Professeurs de la Faculté de Médecine de Lyon et en particulier nos Maîtres dans les Hôpitaux, qui par leurs conseils et leurs enseignements ont contribué à notre éducation médicale.

Que M. le Professeur Cade reçoive l'hommage de notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fit en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous adressons nos remerciements les plus sincères à notre Maître, M. le Professeur agrégé Roubier, qui, tout en nous donnant l'idée première de ce travail et en nous confiant ses observations, nous a guidé de ses conseils, avec sa bienveillance si connue.

Enfin, nous n'oublierons pas les camarades qui ont contribué, au cours de nos années de Faculté, à nous rendre moins longues les heures de travail et plus agréables les heures de liberté.

CHAPITRE PREMIER

Historique

C'est Saussier qui, en 1841, parle le premier de la pression pleurale dans le pneumothorax aigu et pose le problème de la surpression. Il admettait l'existence d'une couche pseudo-membraneuse, interposée au niveau de l'orifice pleural de la perforation pulmonaire, permettant à l'air d'aller librement des bronches dans la plèvre, mais lui interdisant tout retour. La théorie de la valvule était créée. Elle fut alors admise par tous, mais elle ne fut jamais démontrée.

Weil, lui-même, y croyait, bien qu'il pensait que l'air s'accumule dans la plèvre au moment de l'inspiration, pour y rester emprisonné à l'expiration. De plus, grâce aux nombreuses études expérimentales qu'il pratiquait sur les animaux, il admettait, qu'en mesurant la pression intrapleurale, on pouvait savoir à quelle variété de pneumothorax on avait affai-

re : pneumothorax ouvert, fermé ou à soupape, suivant que la pression était égale, inférieure ou supérieure à la tension de l'air atmosphérique. De plus, les oscillations de la pression qui accompagnent les mouvements respiratoires seraient, d'après lui, maxima dans le pneumothorax fermé, minima dans le pneumothorax ouvert et moyennes dans le pneumothorax à soupape. Mais dans toutes ses expériences, Weil se contentait d'ouvrir la plèvre pour relier la cavité pleurale à un manomètre à eau, sans léser le parenchyme pulmonaire.

Bouveret, en 1888, dans le *Lyon Médical*, écrivit une belle étude sur le pneumothorax suffocant. A l'appui de ses idées, il cite les observations de deux malades qui avaient présenté cliniquement un pneumothorax suffocant. A l'autopsie, il avait constaté que le poumon opposé était atelectasié, sans doute secondairement, par compression des vaisseaux et du médiastin. Il admet donc l'existence de l'hyperpression, bien qu'il n'ait pas mesuré la pression intrapleurale. De plus, d'après lui, « c'est pendant l'expiration et surtout pendant la toux que l'air bronchique fait irruption dans la plèvre », car, à ces moments-là, la tension de l'air bronchique est supérieure à la pression atmosphérique. Quant aux différentes variétés de pneumothorax, elles dépendent de l'état anatomique du poumon; dans le pneumothorax ordinaire, on n'a pas d'excès de pression, parce que l'orifice fistuleux reste béant même à l'inspiration, tandis que dans le pneumothorax suffocant, l'excès de pression est réalisé, parfois par une valvule, le plus

souvent par les parois molles et dépressibles du trajet pulmonaire qui s'appliquent l'une contre l'autre pendant l'inspiration. Enfin, Bouveret conseille, pour évacuer l'épanchement, la création d'une fistule permanente qu'on obtiendra au moyen d'une canule à demeure et, s'il le faut, grâce à la pleurotomie.

Ce n'est qu'en 1895 que Meunier publia, dans les *Archives générales de la Médecine*, les premières observations concernant la pression intrapleurale chez l'homme, dans le pneumothorax spontané.

Au début de son article, il écrit : « Les différents auteurs ne sont guère d'accord, mais leurs divergences s'expliquent par ce fait que plusieurs d'entre eux se contentent de raisonner les conditions et d'imaginer le mécanisme du phénomène, au lieu de chercher à résoudre le problème par l'expérience directe. » Jamais telle remarque ne fut aussi juste.

Quant aux observations qu'il rapporte, la première ne sera pas l'objet de notre attention. Il s'agit, en effet, d'un pneumothorax spontané accidentel, non tuberculeux, survenu à la suite d'une erreur de technique chez un pleurétique auquel on avait insufflé de l'air, après avoir pratiqué une ponction. Les deux autres sont pour notre étude très intéressantes. Chez un malade la pression était à l'inspiration de $-1,50$ et à l'expiration de $+ 1,50$, soit une moyenne de 0 ; c'était donc un pneumothorax ouvert. Dans l'autre observation, l'auteur avait constaté au début une pression de $+ 7$ centimètres à l'inspiration et de $+ 9$ centimètres à l'expiration, soit une moyenne de $+ 8$. Une nouvelle ponction pleurale ayant révélé

quelques heures après une pression de $-4, +2$, soit une pression moyenne de -1 , il concluait que le pneumothorax passagèrement suffocant s'était transformé en un pneumothorax fermé. Pour obtenir ces résultats, il se servait d'un manomètre à eau très simple, qui porte d'ailleurs son nom. Nous ne parlerons pas de ses expériences sur le lapin. elles n'apportent pas de renseignements très importants pour notre étude.

En 1899, West ne tient pas à la classification de Weil; d'après lui, le pneumothorax est toujours plus ou moins « valvular » au début ; l'ouverture se ferme sous l'influence de la compression du poumon; la pression n'est pas augmentée par l'inspiration, mais par l'expiration.

A la même époque, Bécclère pensait que c'est l'étroite coaptation des lèvres de la perforation pulmonaire ou bien l'accolement des parois d'une fistule broncho-pulmonaire étroite, longue et sinueuse, qui font office de soupape. « Presque jamais, pour ne dire jamais, il n'existe de soupape véritable. » D'après lui, c'est à l'expiration et pendant les secousses de toux que l'air s'accumule dans la plèvre; avec son appareil, ainsi que nous l'avons montré longuement dans notre introduction, il lui était facile de savoir à quelle variété de pneumothorax il avait affaire. D'après Bécclère, il ne peut exister cliniquement de pneumothorax suffocant, si on ne trouve pas de l'hyperpression gazeuse. Enfin, comme traitement, il critique la thoracentèse et propose la ponction capillaire sans aspiration.

Desbiez, dans sa thèse, développe à peu près les mêmes idées; il publie les deux observations de Béclère qu'il avait d'ailleurs signalées, sans indiquer non plus le chiffre exact de la pression constatée.

En 1900, Duplant avoue, ainsi que le Professeur Lépine, qu'il n'a jamais trouvé la soupape membraneuse. De plus, pour lui, tout pneumothorax est au début un pneumothorax partiel, car il existerait toujours au voisinage de l'orifice pleural quelques adhérences, sous forme de brides solides, qui, tout en aidant la rupture du parenchyme pulmonaire au moment de la toux, empêcheraient l'air de se répandre trop brusquement dans la cavité pleurale. Ce ne serait que peu à peu, au fur et à mesure du décollement des adhérences que le pneumothorax deviendrait total. Enfin, il admet que le plus grand nombre des pneumothorax tuberculeux, qui possèdent une fistule, se comportent comme des pneumothorax à soupape, à la condition que le poumon au moment de la toux demeure inerte, rétracté. Il en résulte que cliniquement entre le pneumothorax ordinaire et le pneumothorax suffocant, il existe tous les intermédiaires et que même tout pneumothorax ordinaire peut devenir suffocant, ce ne serait qu'une question de temps. Quant au traitement, il pense qu'il faudrait s'adresser directement à la fistule et assurer même sa cicatrisation par une intervention chirurgicale. Il cite, en outre, deux observations, sans grand intérêt pour nous. En effet, dans la première la pression n'avait été prise qu'indirectement en ponctionnant dans le

liquide pleural. Pour le second malade, on s'était servi de l'appareil de Bécclère, qui lui indiquait bien que la pression intrapleurale était supérieure à celle de l'atmosphère, mais qui ne lui fournissait pas de mensurations exactes.

En 1901, le Professeur Bard, en publiant un travail d'une grande originalité, édifia des théories nouvelles, établies à l'aide d'un raisonnement des plus séduisants et reposant sur des études cliniques et expérimentales des plus approfondies.

D'après lui, la surpression, que l'on observe ordinairement à l'intérieur de la cavité pleurale dans le pneumothorax aigu spontané, ne serait pas due aux efforts inspiratoires ou expiratoires, ni même à la toux; la surpression résulterait en réalité de la tendance spontanée à l'équilibre des gaz intrabronchiques et intrapleuraux, par le jeu régulier de la respiration. En général, le degré de la pression positive serait peu élevé, il évoluerait autour de 6 à 8 centimètres d'eau. Bard avait trouvé dans l'observation qu'il rapporte $+ 4$ à l'inspiration et $+ 8$ à l'expiration, soit une moyenne de $+ 6$. En somme, le prétendu pneumothorax à soupape ne serait que la forme normale du pneumothorax généralisé, ouvert à l'intérieur.

De plus, le degré de la pression serait déterminé par l'élasticité pulmonaire.

Enfin, il admet que c'est à cause de l'élasticité propre du poumon, de sa structure spéciale, de la direction et des rapports de ses fibres élastiques que toutes plaies pulmonaires fonctionnent inévitablement com-

me une soupape dans le sens trachéo-pleural. Nous reparlerons d'ailleurs de sa théorie pathogénique dans notre Chapitre IV.

Enfin, au point de vue du traitement, il rejette la thoracentèse.

Ce n'est pas l'avis de Gaillard, qui déclare « que la thoracentèse s'impose, dès que l'asphyxie devient menaçante », et il conseille la thoracentèse suivie d'aspiration; il rejette la canule à demeure et la pleurotomie.

En 1905, Ferras, dans sa thèse, revient à la pathogénie soutenue par Bouveret, pour expliquer la production du pneumothorax suffocant. Ce serait à l'expiration et pendant la toux que l'air s'accumulerait dans la plèvre. Il cite un cas de pneumothorax suffocant, mais la pression n'a pas été mesurée. Comme traitement, il est partisan de la thoracentèse, faite, soit avec la canule à demeure, soit encore mieux avec l'appareil de Béchère. Il rejette l'aspiration.

Deux ans après, Mouisset et Jouffray faisaient paraître un travail sur la thoracentèse dans le pneumothorax tuberculeux. Pour ces auteurs, en face d'un pneumothorax suffocant, la thoracentèse, au moyen de la ponction simple, s'impose. Ils rejettent la canule à demeure et la ponction suivie d'aspiration. Ils rapportent d'ailleurs l'observation d'un malade atteint d'un pneumothorax suffocant, avec hyperpression gazeuse très importante, grandement soulagé par la thoracentèse. La pression intrapleurale n'a pas été mesurée.

En 1925, enfin, Cassaët et Colbert publièrent une

monographie sur le pneumothorax spontané tuberculeux. Pour ces auteurs, la thoracentèse s'impose, elle se pratiquera à l'aide d'une aiguille à injection hypodermique ou à l'aide de l'appareil de Bécclère. Quant à la question de la pression intrapleurale, ils ne l'étudient qu'indirectement; ils ne prennent parti, en particulier, pour aucune théorie pathogénique.

En terminant ce chapitre, nous sommes obligé de constater que le nombre d'observations publiées, dans lesquelles la pression intrapleurale a été exactement mesurée, est très réduit. Aussi il nous a semblé qu'une des causes de la divergence d'opinions des différents auteurs tenait précisément à ce qu'ils cherchaient à résoudre le problème sans l'expérience directe. Nous avons pu nous-même mesurer la pression intrapleurale chez un certain nombre de malades, atteints de pneumothorax aigu tuberculeux et nous allons exposer les résultats obtenus.

CHAPITRE II

Observations

(Dues à l'obligeance de notre Maître, M. le Professeur Agrégé Roubier et toutes recueillies dans son service, à l'Antiquaille.)

Technique. — Avant de rapporter nos observations, il faut que nous disions un mot sur la technique que nous avons suivie, pour mesurer la pression intrapleurale chez nos malades. Elle est très simple. Nous nous servons du trocart de Küss, relié par un tube de caoutchouc au manomètre d'eau de l'appareil à pneumothorax artificiel (de Lyonnet et Pierry). Si le malade est très dyspnéique ou présente une toux quinteuse, il est prudent de pratiquer un quart d'heure environ avant l'opération, une injection de morphine-atropine, et cela dans le but d'éviter les reflexes pleuraux, comme aussi de calmer la toux; une quinte de toux, survenant au moment où on mesure la pression, fausserait les résultats.

Le trocart étant introduit dans la plèvre, et mis en communication avec le manomètre, on recommande au malade de respirer calmement. La lecture de la pression est facile.

Le premier chiffre indique la pression inspiratoire.

Le deuxième chiffre la pression expiratoire. La moyenne des deux chiffres donnerait la pression pleurale réelle. Nous reconnaissons toutefois que ce procédé est loin d'être à l'abri de toute critique, au point de vue de la détermination de la pression intrapleurale vraie.

Les renseignements fournis par ce procédé ne sont qu'approximatifs, mais nous les jugeons suffisants pour l'étude que nous voulons faire. Il est à remarquer que la technique ayant été rigoureusement la même pour tous nos malades, les résultats sont comparables entre eux.

Nos observations sont classées par ordre chronologique.

OBSERVATION I (N° 168)

Diagnostic et Résumé : Bacillose pulmonaire à marche subaiguë, hémoptysies abondantes ; signes cavitaires au sommet droit en arrière, foyer pneumonique tuberculeux (triangulaire à la radioscopie), à la partie moyenne gauche.

Ultérieurement, apparition d'un pyopneumothorax à droite, avec étages (2 poches médiastinales, une poche dans la grande cavité). Pression intrapleurale faiblement positive. Déviation extrême du cœur à gauche. Infiltration à marche rapide de la totalité du poumon gauche.

Autopsie : Pyopneumothorax droit à trois poches, l'une de la grande cavité, les deux autres médiastinales, communi-

quant entre elles. Cavernes multiples du poumon droit, pneumonie caséeuse massive du lobe inférieur droit. Pleurésie séro-fibrineuse gauche ; lésions tuberculeuses discrètes du poumon gauche, localisées à la languette antérieure.

C... José, 36 ans, manœuvre, entre dans le service du Docteur Roubier, à l'Antiquaille, salle Sainte-Marie, le 16 décembre 1920, pour de la fièvre et des hémoptysies.

Il s'agit d'un Portugais qui parle très difficilement le français.

Il prétend n'avoir jamais été malade jusqu'à ces derniers temps. Il y a trois mois, il eut un chancre qu'il soigna avec du nitrate d'argent et qui guérit en un mois.

Il se mit à tousser il y a un mois et demi. Depuis cette époque, il a de la fièvre et a maigri beaucoup. Il y a dix jours, il aurait eu une hémoptysie très abondante (un litre de sang presque pur). Depuis, il continue à expectorer des crachats striés de sang.

A l'entrée, l'état général ne paraît pas très mauvais. La température est à 39°, 39°5 cependant. La toux est fréquente et quinteuse, l'expectoration est abondante, à peine sanginolente, mais parfois constituée de sang presque pur.

A l'examen des poumons, on note, en arrière, dans la fosse sus-épineuse droite, une légère submatité, avec légère augmentation des vibrations vocales; à l'auscultation, on constate des râles crépitants fins inspiratoires et expiratoires en un foyer assez limité. Pas d'autres signes pulmonaires.

Le cœur est normal. La pointe est dans le V^e espace. Pouls à 84, régulier. Tension : 9,5/8.

Rien d'anormal aux autres organes.

L'examen des crachats ne montre pas de bacille de Koch.

22 décembre. — On a institué un traitement par des pilules d'ipéca et d'extrait thébaïque. Aujourd'hui, les crachats sont moins rouges, ont une teinte briquetée. La température se maintient à 39°. Le malade se plaint d'un point de côté à la base gauche.

Les signes physiques ont augmenté d'intensité depuis l'autre jour. On entend des râles humides en arrière dans les deux tiers supérieurs de l'hémithorax droit. Mais, en avant, on n'entend que des râles de bronchite. Du côté gauche, le

murmure est normal au sommet. On entend quelques râles fins à la base, en avant.

Tension : 9,5/7,5. Pouls régulier.

22 janvier. — La température persiste aux environs de 39°. Les signes du poumon droit n'ont pas notablement changé, mais, à gauche, ils se sont étendus. Au sommet, en avant et en arrière, râles humides. Dans l'aisselle gauche, zone de submatité avec gros râles humides et nombreux frottements pleuraux, correspondant à une image opaque triangulaire constatée à la radioscopie.

Le malade a reçu 12 injections d'adrénaline. Tension : 10,5/8.

2 février. — L'affection progresse rapidement. Actuellement, tout le poumon droit est infiltré et il existe des signes cavitaires au sommet. Il existe aussi des râles humides assez nombreux du côté gauche. Le malade n'urine que difficilement. Le toucher rectal est négatif.

8 février. — Le malade, depuis une huitaine de jours, se plaint d'un point de côté à la base droite : la pression dans cette région réveille de la douleur.

On constate à droite et en arrière : une diminution notable du murmure dans la moitié inférieure de l'hémithorax sans modifications de la sonorité. En avant : dans les troisième et quatrième espaces et dans la région axillaire, on entend un tintement métallique. La pointe du cœur est à sa place. Le malade est abattu, cachectique. Les mouvements respiratoires sont accélérés, mais pas de cyanose.

16 février. — L'existence d'examen radioscopique pratiqué à droite, hier, a montré un pneumothorax à étages. Il existe tout d'abord une grande cavité pneumothoracique occupant tout l'hémithorax droit avec un peu de liquide en bas (pas très abondant). Mais de plus, on trouve dans la région médiastinale deux autres poches d'air superposées, dont l'une (la supérieure) paraissant à gauche de la colonne possède une ligne de niveau très nette. Le cœur est très refoulé vers la gauche.

Ce matin, on note toujours des signes de pneumothorax dans la plus grande étendue de l'hémithorax droit ; le souf-

fle amphorique et le tintement métallique sont très nets ; mais la succussion est absente.

On perçoit la pointe du cœur dans le sixième espace sur la ligne axillaire moyenne. Dans toute l'étendue de l'hémithorax gauche, râles humides nombreux ; dans la région précordiale, ceux-ci, particulièrement confluent, s'accompagnent d'un léger souffle expiratoire.

19 février. — Pas de changement, sauf qu'à la partie tout-à-fait interne de la fosse sous-épineuse droite, près de la colonne on entend un léger souffle amphorique et quelques râles métalliques. Au-dessous, silence respiratoire complet. Sous la clavicule droite, on entend un souffle caverneux dans le premier espace et au-dessous le tintement métallique. La déviation du cœur persiste.

26 février. — A signaler en plus, aujourd'hui, l'apparition de la succussion hippocratique très nette à la base droite. Il est à remarquer, en outre, que le souffle amphorique du pneumothorax droit s'entend également du côté gauche du sternum.

En arrière, à la base, du côté gauche, il y a de l'hyper-sonorité près de la colonne au siège classique du triangle de Grocco.

1^{er} mars. — La ponction exploratrice de la base droite en arrière a permis de retirer un liquide purulent. Dans ce liquide, très nombreux polynucléaires et très nombreux bacilles de Koch (c'est un vrai bouillon de culture de bacilles).

La pression intrapleurale dans la zone gazeuse est de 0+4 (moyenne +2).

4 mars. — Décès par cachexie.

Autopsie : le 5 mars 1921.

A droite, on aperçoit, de suite après l'ouverture, une vaste cavité pyopneumothoracique contenant de l'air et environ un litre de liquide purulent ; à la surface des deux feuillets de la plèvre, nombreux exsudats fibrino-purulents. La poche occupe à peu près toute la grande cavité ; tout-à-fait en haut, le poumon est adhérent en avant, de côté et surtout en arrière. Ce poumon droit, refoulé en dedans, est constitué par un bloc très dense. On dissèque alors le médiastin, et on

constate l'existence de deux poches médiastinales : 1° l'une inférieure, qui forme une cavité du volume d'une mandarine, et qui communique avec la poche de la grande plèvre par un pertuis situé entre la base du poumon et le diaphragme, et limité en avant et en arrière par des adhérences unissant le bord inférieur du poumon à la face supérieure du diaphragme. Dans ce petit pertuis, on introduit facilement deux doigts. 2° L'autre supérieure, située au-dessus de la précédente, du volume d'une orange, située entre la face interne ou médiastinale du poumon en dehors, et l'aorte et les gros vaisseaux de la base en dedans. Les parois sont tapissées de fausses membranes purulentes épaisses. Cette deuxième poche communique avec la poche sous-jacente par un collet rétréci, mais la communication est libre. Aucune de ces poches ne forme en somme une cavité isolée, toutes communiquent entre elles.

Sur la face externe du poumon refoulé, on aperçoit deux petites perforations du volume d'une tête d'épingle en verre, dont le trajet conduit dans un tubercule ramolli; il est impossible de dire si elles siègent au niveau du lobe supérieur ou du lobe inférieur. Sur la face interne du poumon, il n'y a pas d'autres perforations.

Tous les feuillets pleuraux, notamment une des plèvres médiastinale et diaphragmatique sont épaissies.

A la coupe du poumon droit, vastes cavernes anfractueuses du lobe supérieur; plusieurs cavernes anfractueuses à la partie supérieure du lobe inférieur. La plus grande partie de ce lobe inférieur est transformé en un bloc dense, hépatisé sur lequel on voit de très nombreux tubercules caséux confluents et cela jusqu'à l'extrême base; c'est, en somme, l'aspect de la pneumonie caséuse massive.

A gauche, liquide séro-fibrineux dans la plèvre (1/2 litre environ); pas d'adhérences à la base; quelques adhérences très lâches au sommet. Sur la coupe classique, ce poumon gauche apparaît seulement congestionné et nulle part on ne voit de lésions tuberculeuses, pas plus au sommet qu'à la base. Les lésions tuberculeuses sont absolument limitées à la languette antérieure; celle-ci contient plusieurs gros tubercules ramollis et une caverne du volume d'une cerise, pleine de pus épais.

Dans le médiastin, pas de gros ganglions.

Le cœur (220 gr.) est très refoulé vers la gauche, le péricarde contient un peu de liquide citrin. Le cœur est petit, sans lésions appréciables ni du myocarde, ni des valvules.

Foie (2.150 gr.). Traces de périhépatite supérieure. Parenchyme un peu congestionné, sans lésions importantes.

Reins (300 gr.), d'aspect normal.

Capsules surrénales : rien à signaler.

Vésicule biliaire : pas de calculs.

Intestin grêle, cœcum, appendice : rien d'anormal; pas d'ulcérations. Quelques petits ganglions mésentériques.

OBSERVATION II (N° 177)

Diagnostic et résumé: Tuberculose pulmonaire bilatérale. Pneumothorax tuberculeux gauche; pression intrapleurale positive. Signes cavitaires au sommet gauche en arrière et au sommet droit. Cachexie.

Opposition à l'autopsie.

P... Jean, voiturier, âgé de 44 ans, est envoyé salle Sainte-Marie, par le dispensaire, le 7 mars 1921, pour tuberculose pulmonaire.

Rien d'important à signaler dans les antécédents héréditaires. Femme bien portante; deux enfants vivants, dont l'un, âgé de 8 ans, tousse fréquemment; 5 autres enfants, morts jeunes de méningite ou de bronchopneumonie.

Personnellement, le sujet n'a jamais été malade avant la guerre. Mobilisé en 1914, il a été évacué et réformé, en 1918, à Saint-Genis-Laval, pour tuberculose pulmonaire; il a pu travailler jusqu'en octobre 1920. A cette époque, il arrête son travail et voit son taux de pension de 20 % porté à 100 %. Au mois de décembre dernier, il a présenté une hémoptysie très abondante.

Actuellement, le malade, qui a maigri d'une vingtaine de kilogs, est dans un état de faiblesse extrême; la dyspnée est intense; la toux fréquente, sèche, très pénible, s'accompagne d'un point de côté très violent, à gauche. L'expectoration est

difficile; et, à la suite de quintes de toux très pénibles, le malade expectore des crachats muqueux avec îlots purulents. — Toux émétisante. Diarrhée fréquente. Pas de laryngite.

Le 9 mars. — L'examen est confirmatif. Actuellement on constate :

1° A gauche : a) en arrière, de la submatité, de la douleur à la pression et à l'auscultation des râles humides nombreux, dans les fosses sus et sous-épineuses, avec expiration soufflante, mais sans souffle proprement dit. Dans la moitié inférieure, il existe des signes de pneumothorax : hypersonorité, vibrations très faibles, abolition à peu près complète du murmure, léger souffle amphorique très lointain et d'ailleurs variable suivant le moment de l'auscultation. On perçoit le bruit d'airain tout-à-fait en bas. Pas de succussion hippocratique.

b) En avant, il existe du tympanisme sur toute la hauteur, de l'abolition des vibrations, du silence respiratoire et, par moments, un souffle amphorique lointain, mais pas de râles.

Il semble que le pneumothorax, partiel inférieur en arrière, soit à peu près total en avant.

Le cœur est dévié et on perçoit le maximum des battements dans la région sternale moyenne.

2° A droite : au sommet, en arrière, on constate des signes cavitaires des plus nets (matité, souffle expiratoire intense, gargouillements). Sous la clavicule droite, on perçoit dans les deux premiers espaces des râles humides sans souffle.

Le malade est atteint de bacillose depuis 1918 et il a eu son point de côté gauche il y a 8 ou 10 jours. Actuellement, il est très essoufflé. Son expectoration est surtout muqueuse.

Mesure de la pression intrapleurale gauche : +8+11. On laisse échapper un peu de gaz par le trocart et, à la fin de l'expérience, la pression est de 0+6.

Le 12 mars. — Le malade est toujours très dyspnéique. Les signes physiques sont les mêmes. Toutefois, on perçoit aujourd'hui la succussion hippocratique à la base gauche.

On fait une ponction pleurale comme l'autre jour. Au début, la pression est de +7+9. On ouvre le trocart de Küss plusieurs fois pour laisser échapper un peu de gaz et, à la fin, la pression est ramenée à +1+3.

Le malade veut partir chez lui.

30 mars. — Le malade revient à l'hôpital dans un état de faiblesse et de cachexie extrêmes. La dyspnée est assez intense.

On constate les mêmes signes de pneumothorax gauche que précédemment, avec cette différence pourtant que la succussion hippocratique est perçue bien plus nettement.

Le cœur est très dévié à droite. On localise le maximum des bruits du cœur un peu en dedans du mamelon droit.

Le malade présente des escarres multiples, fessières et scapulaires droites ; il se tient couché continuellement sur le côté droit.

On mesure à nouveau la pression intrapleurale ; elle est : $+4+6$.

Le malade est décédé le 1^{er} avril 1921.

Pas d'autopsie (opposition).

OBSERVATION III (N° 256)

Diagnostic et résumé : Pneumothorax tuberculeux droit spontané, suffocant. Hyperpression gazeuse intrapleurale ; épanchement séro-fibrineux et secondairement purulent ; empyème de nécessité. Infiltration discrète du sommet gauche. Parésie incomplète de la main droite.

Autopsie confirmative.

B... Paul, 46 ans, chauffeur, entre Salle Sainte-Marie le 4 juin 1921, au n° 11, pour pyopneumothorax.

Père mort d'affection inconnue à 63 ans. Mère en bonne santé. Un frère et trois sœurs vivants.

Le sujet n'a eu aucune maladie avant 1917 ; il était d'une santé extrêmement robuste. En 1917, étant chauffeur à l'hôpital de Bar-le-Duc, il prit froid et s'enrhuma. Sur ces entrefaites, il vient en permission à Lyon, se fait porter malade à la Place, mais n'est pas reconnu. Il reprend son service et son état s'améliore peu à peu. Néanmoins, il dit que, depuis cette époque, il a souvent la voix enrouée. Il est marié, a un enfant. Sa femme est en bonne santé.

Le début de la maladie actuelle semble remonter à 4 mois environ; à cette époque, le malade se mit à tousser et depuis, la toux n'a pas cessé. Il continua néanmoins à travailler, mais il constata que ses forces allaient en déclinant. Il n'avait ni sueurs, ni frissons, n'eut jamais d'hémoptysie, mais crachait beaucoup.

Samedi dernier, 26 mai 1921, se sentant fatigué, il se coucha; c'est dans l'après-midi de dimanche (27 mai), vers 14 heures, qu'il ressentit un point de côté extrêmement violent, siégeant sous le sein droit, accompagné de dyspnée angoissante. Malgré cet accident, le malade alla travailler le lundi matin et continua le mardi et le mercredi. Il se sentait, dit-il, très essoufflé et avait, par moments, la sensation que tout tournait autour de lui. Le 30 mai, à bout de forces, il se coucha définitivement et samedi, voyant que son état ne s'améliorait pas, il vit un médecin qui prescrivit son admission d'urgence à l'hôpital.

A l'entrée, on est en présence d'un malade dont l'état général paraît bien conservé, qui présente une dyspnée intense avec tirage sus-sternal, sus-claviculaire, cyanoses labiale et unguéale. La toux est peu fréquente; le malade dit, d'ailleurs, que, depuis l'apparition du point de côté et des accidents actuels, la toux est devenue beaucoup moins intense, l'expectoration a également diminué beaucoup. La température est à 39°. Le pouls est régulier, bien frappé.

Examen pulmonaire : 1° à gauche, rien d'anormal en avant comme en arrière; 2° à droite, on constate tout d'abord une voussure assez apparente des derniers espaces intercostaux et une diminution générale de l'amplitude respiratoire de tout l'hémithorax qui paraît surdistendu.

La percussion révèle une sonorité tympanique de tout l'hémithorax en arrière, dans l'aisselle, et en avant. Seule l'extrême base présente une sonorité un peu diminué, mais n'est pas franchement mate.

Les vibrations n'ont pu être appréciées à cause de la faiblesse de la voix du malade.

A l'auscultation, obscurité totale, abolition du murmure, dans toute l'étendue du poumon. Souffle amphorique bien perceptible sous la clavicule, dans l'aisselle et en arrière.

A la partie moyenne, sur la ligne axillaire postérieure, on perçoit du tintement métallique, surtout après la toux qui présente un retentissement amphorique. On perçoit la succussion hippocratique à l'extrême base. Il ne semble pas y avoir une grande quantité de liquide.

L'expectoration est muqueuse, avec quelques ilôts purulents.

Cœur: pointe dans le V^e espace, déviée nettement en dehors de la ligne mamelonnaire. Bruits normaux.

La région sous-hépatique est sensible à la palpation, il est impossible d'apprécier exactement le volume du foie, qui, cependant, ne paraît pas être gros.

Rien d'anormal aux autres appareils.

Urines: ni sucre ni albumine.

Tension artérielle: 9/6.

6 juin 1921. — On fait une ponction exploratrice au trocart de Küss dans le but de déterminer, à l'aide de l'appareil à pneumothorax, le degré de la pression intrapleurale. Mais, à peine le trocart est-il mis en communication avec le manomètre, que le gaz s'échappe avec violence, rejetant le liquide du manomètre hors de l'appareil. Le malade accuse, après cette opération, une sensation très nette de soulagement.

Le soir, à 17 heures, on essaie de prendre la pression intrapleurale à l'aide du manomètre de Claude. L'aiguille de l'appareil demeure immobile; on met alors le trocart en communication avec le manomètre à eau de l'appareil à pneumothorax artificiel et on note une pression de $-8 + 9$, soit une moyenne positive de $+1$.

8 juin 1921. — Une ponction exploratrice pratiquée à la base ramène un liquide séro-fibrineux, dont l'examen microscopique révèle :

1° Un grand nombre de polynucléaires avec, également, des lymphocytes et des cellules endothéliales;

2° Quelques bacilles de Koch peu nombreux, allongés, granuleux.

13 juin 1921. — Séro-diagnostic tuberculeux positif: $+3+5$.

17 juin 1921. — Un examen laryngoscopique pratiqué montre une rougeur limitée aux cordes vocales, qui sont épaissies.

sies et dont la gauche est exulcérée dans ses deux tiers postérieurs.

22 juin. — Le malade se dit un peu essoufflé depuis deux jours. Les signes de pneumothorax sont les mêmes. Le niveau supérieur du liquide a un peu monté. Quand le malade est assis, il existe de la matité dans le VI^e espace, en avant.

Au sommet droit, on perçoit aujourd'hui des râles humides à timbre cavernuleux. On pratique une ponction dans le III^e espace en avant et on trouve comme pression +7 +15 (moyenne +11). On laisse s'échapper un peu d'air et la pression moyenne redevient 0.

Consécutivement, le malade se dit soulagé; la pointe du cœur, qui était déviée de 2 travers de doigt en dehors du mamelon, est revenue à sa place, dans le V^e espace, sous le mamelon.

26 juin. — On perçoit très faiblement la succussion hippocratique en arrière. Il semble que le liquide remonte jusqu'au tiers moyen, d'après les renseignements fournis par la percussion. L'état général est assez bon. Pas de fièvre, en ce moment.

2 juillet. — Le malade se plaint depuis deux jours d'une douleur dans le membre supérieur droit, siégeant surtout à la partie interne du bras et de l'avant-bras et s'irradiant dans les trois derniers doigts. Elle est plus marquée la nuit. Pas de troubles de la sensibilité objective, ni de la motricité.

Du côté de l'hémithorax droit, le liquide est très abondant; la succussion se perçoit à hauteur de la fosse sous-épineuse, mais les signes fonctionnels ne sont pas très accusés en ce moment. Le malade tousse par quintes et crache très peu.

16 juillet. — Le malade étant beaucoup plus essoufflé depuis quelques jours, on juge utile de faire une thoracentèse. On retire 1 litre 500 de liquide séro-fibrineux et constamment, au cours de l'opération, on maintient, dans la zone gazeuse, une pression moyenne égale à 0, en injectant de l'azote; à la fin, on laisse une pression de — 7 +7.

28 juillet. — Le malade étant plus essoufflé, on fait une nouvelle ponction. On retire environ 500 cc. de liquide séro-fibrineux; constamment, au cours de l'opération, on injecte

de l'azote pour rétablir la pression. A la fin, pression moyenne de 0.

3 août. — L'état est stationnaire. Le liquide ne s'est pas reproduit en quantité notable. Toux quinteuse, parfois émétisante.

6 août. — Le malade est un peu essoufflé. La quantité de liquide n'a pas sensiblement augmentée.

13 août. — Le malade présente une légère atrophie musculaire de la main droite. L'éminence thénar est un peu creusée. L'éminence hypothénar est moins saillante. Le malade n'a éprouvé aucune douleur; il présente de l'hyperesthésie dans le domaine du cubital.

17 août. — Le malade tousse beaucoup; est un peu essoufflé; la quantité du liquide n'a pas sensiblement augmentée. Au sommet gauche, en avant, on entend d'assez nombreux râles de bronchite.

22 août. — Le malade étant très dyspnéique, et l'examen radioscopique, pratiquée hier, ayant montré que le liquide était abondant, on pratique une thoracentèse. On retire 3 litres de liquide purulent, et cela en maintenant la pression à l'aide d'injection d'azote, au fur et à mesure de l'évacuation du liquide. A la fin, on laisse une pression légèrement positive.

5 septembre. — Aujourd'hui, le malade est oppressé. L'hémithorax droit est très distendu. On fait une thoracentèse, on retire 3 litres de liquide purulent verdâtre, et on injecte de l'azote au fur et à mesure de l'évacuation du liquide, on maintient la pression légèrement positive —8 +9, à la fin de l'opération.

7 septembre. — Le malade est essoufflé. Le liquide a augmenté.

A la base droite, on entend un superbe écho métallique de la toux.

Au sommet gauche, en arrière, dans la fosse sous-épineuse, on entend pour la première fois quelques bruissements fins, superficiels, inspiratoires; ceux-ci se retrouvent en avant, dans le II^e espace, près de la ligne axillaire.

21 septembre. — Aujourd'hui, on constate un empyème de nécessité à la base droite en arrière, au point des anciennes ponctions. A cause de dyspnée, on fait une nouvelle thoracentèse : 2 litres 1/2 de pus; et, au cours de l'opération, on injecte environ 1.200 cc. d'azote. A la fin, on laisse une pression moyenne sensiblement de 0.

7 octobre. — Le malade est de nouveau essoufflé; l'empyème de nécessité présente moins d'expansion au moment de la toux, mais occupe une plus grande surface. La succussion s'entend vers le tiers inférieur. Au sommet gauche, mêmes signes, petits bruits fins en arrière seulement.

Nouvelle ponction : 2 litres de pus environ; on injecte de l'azote pendant l'opération. A la fin, on laisse une pression —5 +9.

20 octobre. — Nouvelle ponction gazeuse de liquide purulent avec injection d'azote pendant le cours de l'opération. Au début, avant toute évacuation, la pression est de : 0+16. A la fin de l'intervention, elle est de — 4+8.

2 novembre. — L'empyème de nécessité, s'est ouvert à la peau.

15 novembre. — Le malade présente, depuis hier, sans ictus, une hémiplegie incomplète, occupant la face du côté gauche, les membres supérieurs et inférieurs.

Pas de paralysies des muscles de l'œil. Pas de troubles de la sensibilité, ni des sphincters. Réflexes conservés.

22 novembre. — Décès à 6 heures.

Autopsie le 23 novembre 1921.

A l'ouverture du thorax :

A droite : pas de liquide, le poumon est refoulé partiellement contre la colonne et n'adhère que par le sommet. Les adhérences sont très fortes et leur libération entraîne la déchirure du parenchyme pulmonaire. La surface pleurale est rugueuse et la plèvre très épaissie.

A gauche : adhérences lâches, surtout à la base, et tout contre la colonne.

Poumon droit (650 gr.). Les interlobes sont soudés, le parenchyme ne crépite pas. A l'incision, on note à l'extrême sommet une cavité anfractueuse dont la paroi supérieure est

uniquement constituée par la plèvre. Cette caverne est entourée à sa partie inférieure par un tissu très dense, gris ardoisé, au sein duquel on trouve quelques cavités dont quelques-unes ont tout à fait l'aspect de dilatations bronchiques. On trouve le même tissu, très dense, sans cavités, au niveau du lobe moyen. A l'extrême base, le tissu pulmonaire est beaucoup plus souple, mais non crépitant, œdémateux, avec un peu d'emphysème des bases.

Poumon gauche (530 gr.), surtout emphysémateux. Il existe dispersés dans le parenchyme de très nombreux noyaux très durs, dont quelques-uns ont la grosseur d'une noisette; à la coupe, ces noyaux ont un centre grisâtre entouré d'un tissu noirâtre; il semble s'agir de nodules tuberculeux envahis par la sclérose. Aucun d'eux n'est ramolli. De plus, il existe dans tout le lobe inférieur, qui est fortement congestionné, un semis discret de lésions granuli-ques.

Cœur (340 gr.). Péricardite intense, généralisée, exsudative, en voie d'organisation.

Foie: 710 gr.; *reins*: 270 gr. Rien d'anormal.

L'examen du cerveau, des pédoncules cérébraux, de la protubérance et du bulbe n'a rien montré d'anormal. Rien d'anormal aux méninges, ni du côté du massif osseux de la base du crâne.

OBSERVATION IV (N° 242)

Hydropneumothorax tuberculeux droit, avec 2 poches, dont une médiastinale (constatée à la radioscopie). Pression intrapleurale, sensiblement égale à la pression atmosphérique. Infiltration du poumon gauche avec signes cavitaires dans la fosse sous-épineuse. Cachexie.

Autopsie: *Pneumothorax tuberculeux droit à 3 poches (inférieure, médiastinale, supérieure). Infiltration dense de la moitié supérieure du poumon gauche.*

S... Louis, manœuvre, 25 ans, entre salle Sainte-Marie, le 6 août 1921, pour toux et asthénie.

Parent morts d'affection indéterminée.

Personnellement, bonne santé habituelle, jusqu'à il y a cinq mois, pas de maladie dans l'enfance. A 21 ans, fièvre typhoïde grave, qui aurait duré trois mois, sans laisser de séquelles. Depuis l'hiver dernier, le malade tousse, alors qu'il n'y a que deux mois qu'il a cessé tout travail, actuellement il présente une toux sèche, quinteuse, très fréquente, provoquant des vomissements après les repas. Il se plaint également d'anorexie, d'asthénie et de sueurs nocturnes abondantes. Amaigrissement de 5 kilogs. Pas d'hémoptysie. Pas de point de côté.

A l'entrée, malade un peu pâle, amaigri, mais présentant un assez bon état général cependant. Pas de dyspnée, pas de cyanose, pas d'œdèmes. Température à 39°.

L'examen pulmonaire montre :

1° *Du côté droit* : pas de modifications sensibles de la sonorité et des vibrations. Pas de point douloureux. A l'auscultation, on entend une respiration soufflante dans les fosses sus et sous-épineuses. Après la toux, nombreux râles humides cavernuleux, disséminés dans la moitié supérieure du poumon; pectoriloquie aphone nette; pas de retentissement de la toux.

En avant, on retrouve les mêmes signes, mais peut-être un peu moins étendus.

2° *Du côté gauche* : pas de modification sensible de la sonorité. A l'auscultation : dans la fosse sus-épineuse, la respiration est normale ; on entend quelques bruits surajoutés discrets. Dans la fosse sous-épineuse, la respiration est soufflante, avec quelques bruits adventices fins. En avant, quelques râles humides discrets.

Expectoration muco-purulente.

Au cœur, rien à signaler.

L'abdomen est souple. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Les réflexes pupillaires sont normaux. On note un nystagmus assez prononcé (le malade a été réformé pour sa vue).

Urines : ni sucre, ni albumine.

8 août 1921. — Cette nuit, le malade a éprouvé un point de côté assez intense à la base droite, accompagné de dyspnée.

A l'examen pulmonaire, dans tout l'hémithorax droit, il

existe une obscurité manifeste du haut en bas, en arrière comme en avant. Dans la fosse sus-épineuse seulement on perçoit quelques râles humides lointains. Pas de souffle en ce moment. On note également de la voussure et une ampliation respiratoire plus faible que de l'autre côté.

La pointe du cœur bat dans le V^e espace, peut-être légèrement déviée en dehors de la ligne mamelonnaire.

On fait une ponction pleurale avec le trocart de Küss dans le IV^e espace sur la ligne axillaire. On trouve une pression intrapleurale de $-7+4$.

10 août. — Les signes n'ont pas beaucoup changé. Il existe une obscurité respiratoire complète de tout l'hémithorax droit. Bien qu'il existe une voussure nette, la mensuration n'a montré qu'un centimètre et demi de plus à droite qu'à gauche. Pas de souffle amphorique net, mais tintement métallique dans la fosse sous-épineuse. Pointe du cœur toujours déviée. Le malade, assez essoufflé se couche de préférence du côté gauche.

17 août. — A noter l'apparition de la succussion hippocratique très nette à droite. Les signes de pneumothorax existent au grand complet à droite.

18 août. — Ponction à la base droite en arrière. On trouve une pression intrapleurale de $-3+7$. On fait ensuite une ponction dans l'espace au-dessous et on retire un peu de liquide séro-fibrineux.

24 août. — La cytologie du liquide pleural montre des polynucléaires en assez grande importance, très peu de lymphocytes; pas de bacille de Koch à l'examen direct.

Pas de changement dans les signes d'hydro-pneumothorax droit; voussure très nette, succussion hippocratique à la base, pointe du cœur un peu déviée vers la gauche.

Le malade dit uriner très peu, environ 600 à 700 grammes par jour; pas de troubles de la miction.

27 août. — Les signes d'hydropneumothorax droit sont toujours au grand complet: tintement métallique très net; signe de Trousseau d'une netteté remarquable; succussion hippocratique tout à fait à la base. Le cœur est très dévié, pointe dans le VI^e, à 3 travers de doigt en dehors du mamelon.

30 août. — Le malade étant plus essouffé, on pratique une thoracentèse et on retire un litre de liquide sérofibrineux. Pendant l'opération, on prend constamment la pression intrapleurale dans la zone gazeuse, on injecte de l'azote au fur et à mesure et on laisse à la fin une pression de $-6 + 10$.

31 août. — La ponction n'a guère soulagé le malade qui a pris un accès de suffocation dans l'après-midi.

La quantité d'urines émises est minime; elles sont foncées, uratiques.

15 septembre. — L'état est stationnaire. A droite, mêmes signes d'hydropneumothorax. A gauche, infiltration du poumon avec signes cavitaires au sommet dans la fosse sous-épineuse.

1^{er} octobre. — Les signes d'infiltration progressent rapidement du côté gauche.

Le 8 octobre. — Décès.

Autopsie : le 9 octobre 1921.

A droite, vaste pneumothorax, avec 3 poches :

1° Une poche inférieure, limitée en bas par le diaphragme très abaissé, contenant 800 gr. environ de liquide louche et du gaz.

2° Une poche médiastinale, petite, communiquant avec la précédente par un pertuis, dans lequel on peut engager deux doigts.

3° Une poche supérieure, communiquant avec la poche médiastinale, mais ne communiquant pas avec la poche inférieure, dont la sépare une cloison épaisse transversale.

La plèvre est partout très épaissie.

Le poumon est très rétracté près de la colonne. Malgré un examen minutieux, on ne trouve pas de perforation visible.

A gauche : adhérences lâches au sommet. Infiltration très dense de tout le lobe supérieur et du sommet de Fowler, avec de nombreux tubercules caséeux confluent (aspect de pneumonie caséeuse).

Cœur (350 gr.) : rien de spécial.

Foie 2.200 gr.) : cyanique, pas de calculs dans la vésicule.

Rate : rien de spécial.

Reins (350 gr. les deux) : rien de spécial.

Capsules surrénales : rien d'anormal. Intestin grêle et cœcum : pas d'ulcérations.

OBSERVATION V (N° 349)

Diagnostic et résumé : Bacillase pulmonaire ulcéro-caséuse bilatérale, prédominante à droite. Pneumothorax gauche terminal. Pression intrapleurale légèrement positive.

Autopsie confirmative.

P... Léon, 42 ans, maçon, entre salle Sainte-Marie, le 18 mai 1922, pour affection pulmonaire.

Père et mère morts de bacillose pulmonaire ; 3 frères ou sœur en bonne santé ; 2 autres morts de la grippe.

Personnellement, le sujet n'a pas eu de maladies de l'enfance. Il nie la spécificité, avoue un éthylisme moyen. Il est célibataire.

Jusqu'en 1914, il n'a jamais été malade. A cette époque, il voit apparaître des symptômes pulmonaires, de la toux et une hémoptysie qui dure quelques jours. Puis, contusionné par une voiture, il est réformé.

Depuis 1914, le malade travaille irrégulièrement, car, après chaque période de travail un peu longue, il est obligé de s'aliter, parfois pendant de longues journées. Il tousse tous les hivers ; crache beaucoup ; maigrit.

Au mois de novembre 1921, le malade présente à nouveau une hémoptysie légère qui disparaît rapidement.

A l'entrée, le malade tousse beaucoup, surtout la nuit ; il émet une expectoration abondante, purulente, verdâtre. Il accuse des nausées fréquentes, mais jamais de vomissements. Amaigrissement très important, plus de 15 kilogs. Perte des forces très accentuée. Appétit très diminué. Oppression marquée, au moindre effort.

A l'examen, le malade d'aspect cachectique présente une respiration accélérée.

L'examen pulmonaire montre qu'il s'agit d'une bacillose ulcéro-caséuse commune bilatérale, prédominant à droite :

1° Du côté droit, signes d'infiltration très étendus dans la moitié supérieure en arrière et sur toute la hauteur en avant. Dans les fosses sus et sous-épineuses, il existe du retentissement de la voix et de la toux, mais pas de souffle caverneux.

2° Du côté gauche, les signes sont bien plus discrets, ils consistent surtout en un foyer de râles humides confluents dans toute la région moyenne en arrière et en avant dans la région précordiale.

Rien au cœur ; bruits normaux et réguliers.

Le malade présente de la diarrhée. Pas de gros foie.

Urines : ni sucre, ni albumine. Température oscillante entre 38° et 39°.

Le 25 mai. — La diarrhée n'a été que passagère ; elle a disparu maintenant ; le ventre est aplati, non douloureux. Pas de vomissement. Cachexie très accusée.

Au sommet droit, il existe un retentissement métallique très accusé de la toux. Partout ailleurs, signes d'infiltration. Athérome très accusé des artères radiales et humérales.

27 mai. — Le malade n'a pas eu de point de côté franc, mais il est bien plus dyspnéique qu'hier. On constate des signes de pneumothorax gauche (tympanisme, obscurité respiratoire, ébauche de tintement métallique dans l'aisselle ; énorme déviation du cœur à droite.

Pression intrapleurale : — 8+13 (moyenne +3).

Décès dans la soirée.

Autopsie : le 29 mai 1922.

A gauche, pneumothorax total pur, sans liquide ; poumon très comprimé, refoulé en dedans. Petite perforation visible en arrière du hile. Sur la coupe du poumon, lésions ulcéro-caséuses dans toute la région moyenne. A droite, adhérences sur toute la hauteur. Vaste caverne au sommet. Plus bas, infiltration fibro-caséuse jusqu'au tiers inférieur.

Cœur (210 gr.) : rien d'anormal. Aorte souple.

Foie (1.150 gr.) ; rate (100 gr.) ; reins (310 gr.) ; capsules surrénales : aspect normal.

Pas d'ulcérations intestinales.

OBSERVATION VI (N° 389)

Bacillose pulmonaire ulcéro-caséuse bilatérale, prédominant à gauche. Signes cavitaires au sommet gauche. Cachexie.

*Pneumothorax gauche (apparu à la période terminale).
Pression intrapleurale faiblement positive.*

*Autopsie : confirmative des lésions pulmonaires. Hydro-
pneumothorax gauche. Tuberculose intestinale étendue.*

Th... Alice, 17 ans, bijoutière, entre salle Sainte-Marthe, le 2 mai 1922, pour lésions pulmonaires.

Père et mère en bonne santé. Un frère et une sœur également bien portants.

Personnellement la malade a eu la rougeole et la coqueluche dans l'enfance. Réglée très irrégulièrement depuis l'âge de 14 ans. La malade a toujours été très délicate, elle présentait fréquemment des épistaxis abondants, survenant sans cause appréciable.

La maladie actuelle remonterait à trois mois. Durant l'hiver, la malade aurait pris une grippe (?) qui aurait évolué rapidement, s'accompagnant de fièvre élevée. Mais à la suite de cet épisode aigu, elle continue à tousser, crache peu, se plaint de points de côté intermittents localisés de préférence à l'hémithorax gauche. Elle accuse une dyspnée assez accentuée, la nuit surtout ; sa température est de 39° à 40°. C'est devant cet état alarmant que la malade entre à l'hôpital.

À l'entrée, malade d'aspect amaigri, état général médiocre. Symptômes fonctionnels assez marqués : toux fréquente et quinteuse, expectoration assez abondante. Points de côté violents. Insomnie continue du fait de la dyspnée et des sueurs nocturnes. Anorexie marquée. Pas de vomissements. Pas de diarrhée. Température à 39°.

À l'examen pulmonaire :

1° *Du côté gauche* : à la percussion, sonorité partout normale. Vibrations normales. Mais la pression et la percussion sont très douloureuses à ce sommet gauche.

À l'auscultation, en arrière et au sommet dans la fosse sus-épineuse, on entend des signes cavitaires assez étendus : râles gargouillants à timbre métallique, éclatant après la toux. Expiration soufflante. À la base, respiration normale, sans râles.

En avant, sous la clavicule, sonorité normale, on entend dans les 2, 3 premiers espaces des râles inspiratoires surtout, à timbre aigu, donnant l'impression de bruits sous-pleuraux.

2° *Du côté droit* : peu de modification de la sonorité. Vibrations normales.

A l'auscultation : les signes sont moins accusés qu'à gauche. Dans la fosse sus-épineuse, on entend des craquements humides, nets, surtout après la toux ; mais pas de signes cavitaires. Au niveau du sommet de Fowler, craquements humides. La base respire normalement. En avant, sous la clavicule, murmure normal, sans râles.

En somme : bacillose bilatérale ulcéro-caséeuse, avec lésions localisées aux sommets et prédominantes à gauche.

Au cœur : bruits bien frappés, sans souffle.

Pas de tachycardie. Tension artérielle : 8,5/6.

L'abdomen est souple. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Dans la fosse iliaque droite, il existe un point douloureux net et assez intense, le cœcum est gros et gargouillant.

Par ailleurs, rien à signaler.

Dans les crachats, présence de bacilles de Koch.

4 mai 1922. — L'examen est confirmatif : il s'agit d'une bacillose ulcéro-caséeuse commune avec lésions bilatérales, prédominante à gauche.

Au sommet gauche, on entend en arrière et en avant de très nombreux craquements humides aux 2 temps. Dans les fosses sus et sous-épineuses, comme aussi sous la clavicule, ils sont très confluent, mais il n'y a pas de souffle. En outre, quelques bruissements fins dans la région du sommet de Fowler.

Du côté droit, il y a aussi des craquements humides nombreux dans la fosse sous-épineuse ; en avant, on entend quelques râles, après la toux seulement.

En tous cas, lésions limitées aux sommets ; les bases respirent bien.

Rien de spécial du côté des autres organes.

Pas de diarrhée.

Léger point douloureux dans la fosse iliaque droite.

8 août 1922. — Dans la nuit du 6 au 7 août, la malade a eu un point de côté assez violent ; depuis ce moment, elle est bien plus essoufflée. Pas de cyanose.

Hier matin, on a constaté à gauche des signes de pneumothorax total en avant (il est difficile de faire asseoir la malade très cachectique).

En avant, à gauche, voussure nette, tympanisme et obscurité respiratoire complète, pas de souffle amphorique, le cœur est très dévié et la pointe est perçue sous le mamelon droit.

Ce matin, on pratique une ponction exploratrice dans la région axillaire gauche; on trouve une pression intrapleurale légèrement positive : $0+5$ (moyenne $+2\frac{1}{2}$). On laisse échapper un peu de gaz, la pression moyenne revient à 0.

14 août 1922. — Les signes du pneumothorax gauche se sont bien accrus, il existe une voussure assez considérable, le tintement métallique est de toute netteté. La déviation du cœur est considérable; on sent la pointe en dehors du mamelon droit.

Etat asphyxique :

Pression intrapleurale — $2+4$ (moyenne $+1$).

15 août 1922. — Décès.

Autopsie : le 16 août 1922.

A gauche pneumothorax à peu près total, avec un demi-litre environ de liquide citrin. Le poumon gauche est refoulé vers la colonne, le sommet est très adhérent en haut et en arrière. La perforation, d'un demi centimètre de diamètre, est très visible au niveau du bord externe du poumon, à sa partie moyenne.

Le poumon gauche, aplati, est atteint de fonte caséuse totale et renferme partout, sauf à l'extrême base, de nombreuses cavernes. La dissection de la perforation conduit dans une cavernule située au sommet de Fowler.

A droite, une seule adhérence à l'extrême sommet. Le lobe supérieur est transformé en un bloc dense, d'aspect un peu scléreux et contient plusieurs cavernules (du volume d'une noisette) à parois lisses.

Le lobe inférieur est très œdémateux, et on y voit, surtout dans la région sous-scissurale quelques granulations disséminées.

Dans le médiastin : plusieurs petits ganglions anthracosiques.

Cœur (160 gr.) : petit, sans aucune lésion. Aorte souple.

Foie (1.300 gr.) : un peu gros.

Rate normale : 110 gr.

Reins normaux : 250 gr.

Capsules surrénales : d'aspect normal.

Sur la fin de l'intestin grêle, nombreuses ulcérations.

Au niveau du cœcum, vaste ulcération unique, tomenteuse, occupant tout l'organe.

L'appendice est épaissi, ulcéré; il contient du pus à son intérieur et est adhérent au petit bassin.

Ganglions mésentériques nombreux, petits (volume d'un pois), non caséux, d'aspect lardacé.

OBSERVATION VII (N° 409)

Bacilliose pulmonaire chronique datant d'un an. Pneumothorax spontané gauche en janvier 1922, ayant guéri spontanément et entraîné la régression des lésions pulmonaires gauches. Atteinte ultérieure du poumon droit, signes cavitaires dans la région sous-mamelonnaire droite.

Pneumothorax spontané droit, total suffocant, sans hyperpression pleurale, mortel en vingt-quatre heures.

Pas d'autopsie (opposition).

M... Marie, 36 ans, modiste, entre salle Sainte-Marthe, le 7 août 1922, de retour d'Hauteville, après avoir fait un séjour dans le service de M. le Docteur Courmont.

Père mort de cardiopathie, avec albuminurie.

Mère en vie, bien portante, ainsi que 8 frères et sœurs.

La malade aurait eu la rougeole dans l'enfance. Très bonne santé jusqu'en 1913, année où la malade contracte une fièvre typhoïde, qui, soignée à la Croix-Rousse, fut bénigne, et guérit sans complications. En 1914, crise d'entérite avec coliques, alternatives de diarrhée et de constipation.

L'affection actuelle remonterait à l'année 1921; à cette époque, la malade commence à tousser et présente de l'amaigrissement.

Elle fut soignée en novembre 1921, par le Docteur Pierry.

A ce moment, on trouve des bacilles de Koch dans les crachats. Elle contracte une grippe le 9 janvier 1922, qui dure vingt jours ; puis, brusquement, elle ressent un violent point de côté avec dyspnée. On aurait porté le diagnostic de pneumothorax spontané gauche, et il n'y aurait pas eu de liquide ; vingt jours après, la respiration redevient à peu près normale.

Ce pneumothorax spontané aurait eu une influence heureuse sur l'évolution des lésions du poumon gauche, dit la malade, mais quelques jours après, on découvre une lésion à droite.

Elle fait un séjour de quelques jours à l'Hôtel-Dieu (dans le service de M. le Docteur Courmont). Elle part ensuite à Hauteville où le Docteur Dumarest parla de faire un pneumothorax artificiel à droite, puisqu'à gauche on ne trouvait que très peu de lésions à ce moment.

Malheureusement, après quelques jours, nouvelle poussée thermique avec frissons, mauvais état général. Le Docteur Dumarest conseille à la malade de revenir à Lyon.

A l'entrée à l'hôpital : toux fréquente, parfois émetisante, laryngite depuis quelques jours, peu de sueurs nocturnes, oppression très marquée ; expectoration abondante, mucopurulente ; pas de diarrhée. Etat général assez atteint, peu d'appétit, asthénie très marquée, température à 38°.

On constate :

1° *Du côté gauche*, en arrière et en avant : râles humides assez nombreux, surtout dans les fosses sus et sous-épineuses, qui vont en diminuant jusqu'au tiers inférieur.

2° *Du côté droit*, en arrière : râles fins assez nombreux dans les fosses sus et sous-épineuses, mais en avant, les signes sont bien plus nets :

Sous la clavicule, il existe de nombreux râles humides confluents, mais c'est surtout dans les II° et III° espaces que l'on perçoit un souffle expiratoire intense à timbre tubaire et de nombreux râles éclatants avec du gargouillement après la toux.

Ce souffle s'entend jusque dans la partie inférieure de l'aisselle.

Dans toute cette région, la sonorité est peut-être un peu

diminuée, mais sans matité franche. La pression n'y est pas douloureuse.

Le cœur semble légèrement dévié vers la droite ; le maximum des bruits est vers le sternum.

Pas de diarrhée, ni de vomissements, langue saburrale ; troubles dyspeptiques continuels.

Urines : ni sucre, ni albumine.

17 août. — A noter, en plus des signes précédents, l'apparition d'un léger souffle tubaire très doux, expiratoire, à la partie moyenne du poumon gauche en arrière.

24 août. — Mêmes signes à droite : signes cavitaires des plus nets dans les III^e et IV^e espaces en avant. A gauche, le souffle perçu précédemment dans la région moyenne a disparu aujourd'hui.

31 août. — Diarrhée passagère avec coliques. Fièvre continue.

13 septembre. — Mêmes signes en avant, à droite et à gauche. En arrière, à la partie moyenne, à gauche, après la toux, on retrouve près de la colonne le léger souffle expiratoire, signalé antérieurement et qui avait disparu.

Pas de diarrhée aujourd'hui.

14 septembre. — Diarrhée intermittente.

Les signes pulmonaires se modifient peu. Ce qui domine, ce sont des signes cavitaires à la base en avant, dans les III^e et IV^e espaces, souffle expiratoire intense, râles gargouillants humides, après la toux.

En arrière, pas plus à droite qu'à gauche, on n'entend de signes importants, mais seulement quelques râles disséminés.

L'examen radioscopique ne montre pas, à droite, de lésions aussi intenses qu'on pourrait le supposer, il n'existe pas notamment d'image cavitaire à la base.

Température : au-dessus de 38°.

28 septembre. — Signes pulmonaires stationnaires. Sueurs nocturnes abondantes. Pas de diarrhée ; pas d'amaigrissement notable.

On pratique des injections d'angiolymphé.

21 octobre. — Hier, après le repas de midi, la malade a eu

un violent point de côté, à droite, en avant et en arrière. En même temps, elle éprouve une dyspnée extrêmement intense.

Ce matin, la malade est très essoufflée et présente de la cyanose des doigts.

A l'examen, on trouve dans tout l'hémithorax droit du tympanisme, de l'obscurité et un souffle amphorique manifeste. Il s'agit d'un pneumothorax, en apparence total. Les signes cavitaires que l'on entendait précédemment dans les III^e et IV^e espaces ont disparu.

La matité hépatique est abaissée ; la pointe du cœur est très légèrement déviée en dehors.

La courbe thermique n'a pas été sensiblement modifiée par cet incident.

La ponction exploratrice intrapleurale faite, en avant, dans le IV^e espace ne montre pas d'hyperpression pleurale : — 6 + 6 (moyenne 0).

22 octobre. — La malade est décédée, asphyxique et cyanosée.

Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION VIII (N^o 605)

Tuberculose pulmonaire bilatérale, caverne à droite. Pneumothorax aigu total à droite. Mort rapide. Pression intrapleurale légèrement positive.

Autopsie confirmative.

G... Joseph, 20 ans, ajusteur, entre salle Sainte-Marie, le 12 mai 1924, pour dyspnée, toux et asthénie.

Père mort d'affection pulmonaire. Mère et 2 sœurs bien portantes. Une sœur morte en 1918 dans le service de tuberculose pulmonaire.

Personnellement, le malade a toujours été chétif, mais n'a pas eu de maladies graves antérieurement.

L'affection actuelle aurait débuté au mois de décembre 1923 par de l'asthénie, de l'amaigrissement (plusieurs kilos), de la toux.

Le malade fut ajourné au conseil de revision.

Depuis, il continue à tousser, il crache légèrement, perd ses forces et est obligé, à plusieurs reprises, d'interrompre son travail. La température s'élevait parfois au-dessus de 37°5.

Il n'a jamais eu d'hémoptysie.

Au mois de février 1924, il consulte un médecin qui ne lui trouve aucun signe anormal. Mais, ces jours-ci, étant plus fatigué, il va au dispensaire qui l'envoie dans le service.

A l'entrée, malade pâle, amaigri, avec un état général mauvais.

A l'examen pulmonaire, on trouve de la submatité au niveau des deux sommets, surtout marqué à droite.

Du côté droit, en arrière et en avant, signes cavitaires ; quelques râles dans la fosse sous-épineuse.

Examen confirmatif : on trouve des lésions bilatérales très accusées.

Au sommet droit, en arrière et en avant, signes cavitaires ; gargouillements et retentissement de la toux aussi bien en arrière que sous la clavicule.

Au poumon gauche, craquements humides au sommet. Pas de signes cavitaires.

Du côté gauche, quelques craquements humides au sommet, en arrière seulement, pas de signes cavitaires.

Cœur : pointe dans le V^e espace. Bruits normaux, réguliers. Pas de souffle.

L'appétit est conservé. Pas de diarrhée, ni de constipation. Le foie n'est pas augmenté de volume.

Les réflexes sont normaux.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Température à 38°1. Tension : 10,5/5,5.

Dans les crachats, on a trouvé quelques bacilles de Koch.

5 mai. — Dans l'avant-dernière nuit, le malade a ressenti un point de côté violent, au niveau du côté droit, mais ce point n'a pas duré très longtemps. Depuis ce moment, le malade est plus dyspnéique, mais il n'a pas de véritable accès de suffocation. Les respirations sont accélérées, régulières, la toux persiste. L'expectoration ne s'est pas modifiée notablement.

L'examen thoracique révèle des signes de pneumothorax

très étendu à droite : voussure très nette en avant, tympanisme sur toute la hauteur en avant et à la base, en arrière; abaissement de la matité hépatique, silence respiratoire à peu près complet, râles à timbre métallique et surtout retentissement métallique de la toux dans les deux tiers inférieurs. Pas de succussion hippocratique. Au sommet, en arrière, on entend encore quelques râles lointains. En somme, d'après l'examen clinique, le pneumothorax paraît à peu près total.

La pression intrapleurale est de $-4+8$.

7 mai. — L'examen radioscopique a montré que le pneumothorax était à peu près total, sans liquide. A l'auscultation, on a nettement des bruits amphoriques sur toute la hauteur. Le malade est très dyspnéique, mais sans cyanose.

9 mai. — Décès.

Autopsie : le 10 mai 1924.

A droite, pneumothorax total; une seule adhérence, unique, au sommet en arrière; environ 200 cmc de liquide citrin. La perforation est impossible à trouver (même après insufflation), peut-être perforation minuscule près du hile (?).

Le poumon droit est rétracté, refoulé contre la colonne.

Sur la coupe, lésions fibro-caséuses du lobe supérieur, avec une caverne du volume d'une noix, aplatie. Au niveau du lobe inférieur, lésions fibro-caséuses limitées à sa partie supérieure seulement, la base est atélectasiée sans lésions. Beaucoup de tubercules saillants sur la plèvre viscérale.

A gauche, adhérences au sommet en arrière, pas de liquide.

Lésions fibro-caséuses du lobe supérieur et de la pointe du lobe inférieur. Pas de cavernes; base saine.

Cœur (270 gr.) : environ 200 gr. de liquide dans le péricarde; pas de lésions valvulaires.

Foie (1,500 gr.), rate (125 gr.), reins (340 gr.), capsules surrénales : aucune lésion apparente.

Plusieurs ulcérations peu étendues à la fin du grêle et sur le cœcum. Appendice normal. Plusieurs ganglions mésentériques.

OBSERVATION IX (N° 615)

Tuberculose pulmonaire fibro-caséuse bilatérale. Pneumothorax aigu droit; mortel en quelques jours. Pression intrapleurale sensiblement égale à la pression atmosphérique.

Autopsie confirmative. Lésions fibro-caséuse bilatérales des lobes supérieurs. Pneumothorax par perforation à droite.

P... François, 37 ans, ramoneur, entre salle Sainte-Marie, le 6 mai 1924 pour faiblesse et toux.

Rien à signaler comme antécédents héréditaires. Trois sœurs en bonne santé. Marié, sa femme est en bonne santé.

Le malade n'aurait eu aucune maladie dans l'enfance.

Il a fait toute la guerre sans incidents.

En août 1922, il a eu une congestion pulmonaire et une pleurésie.

Il y a environ quatre mois, il commence à tousser ; puis la toux s'accroît; le malade maigrit; il n'a pas eu d'hémoptysie. Peu à peu apparaît une asthénie prononcée qui l'oblige à interrompre son travail et à entrer à l'hôpital.

Actuellement, c'est un malade faible, présentant de l'insomnie et de l'anorexie.

A l'examen, on constate : des signes cavitaires aux deux sommets en arrière. (Souffle expiratoire intense en arrière, avec retentissement de la toux et craquements humides nombreux). Peut-être ces signes sont-ils plus accusés à droite. En avant, on n'a pas perçu le souffle, mais des râles seulement. Un examen radioscopique pratiqué a montré des lésions plus avancées à droite où on trouve de nombreuses petites cavernules. A signaler, en outre, un psoriasis (contracté en captivité), dont actuellement il persiste, quelques plaques blanches, sans desquamation bien nette en ce moment.

Température à 39°.

Expectoration muco-purulente.

L'examen des crachats, après coloration au Ziehl, montre de nombreux bacilles de Koch.

Au cœur, rien de particulier. Tension : 10/6.

La palpation de l'abdomen ne révèle rien d'anormal,

Les réflexes sont normaux,

30 mai. — Cette nuit, à la suite d'une quinte de toux, le malade a éprouvé une sensation violente de constriction thoracique. Depuis, il est très dyspnéique, avec une légère cyanose des ongles. On constate l'apparition de signes nouveaux à droite. A la base, en arrière et en avant, tympanisme, avec abaissement considérable de la matité hépatique. Dans toute la zone hypersonore, abolition des vibrations vocales, silence respiratoire, mais pas de souffle ni de bruits amphoriques. Il ne semble pas douteux qu'il se soit produit un pneumothorax à droite. Le cœur est peut-être un peu dévié vers la droite. Pouls très rapide.

4 juin. — Décès rapide par asphyxie, avec cyanose, tachycardie, sans phénomènes nouveaux. La pression intrapleurale mesurée la veille de la mort était de $-5+4$ (moyenne 0, sensiblement).

Autopsie : le 5 juin 1924.

A droite, pneumothorax purement gazeux, sans liquide, dont la cavité occupe les deux tiers inférieurs de l'hémithorax. Le lobe supérieur est adhérent en arrière, et latéralement, et, sur son bord externe tout à fait au-dessous de la zone des adhérences, on voit une perforation de la dimension d'un petit pois. Cathétérisée, cette perforation aboutit dans une petite caverne sous-pleurale.

Sur la coupe du poumon, infiltration fibro-caséuse du lobe supérieur, avec cavernules nombreuses. Le lobe inférieur est atelectasié, sans lésions bacillaires.

A gauche, adhérences moyennement serrées dans les trois quarts supérieurs de l'hémithorax, pas d'adhérences à la base. Sur la coupe du poumon, lésions fibro-caséuses banales, avec cavernules du lobe supérieur, semblables à celles du poumon opposé. Lobe inférieur à peu près indemne; quelques petites granulations disséminées.

Cœur (320 gr.) : un peu de liquide dans le péricarde.

Le myocarde et les valvules ne présentent rien d'anormal.

Aorte souple, avec traces d'athérome.

Foie un peu gros (1.600 gr.). Reins normaux (320 gr.). Rate normale (220 gr.).

Capsules surrénales : rien d'anormal sauf quelques petits adénomes dans la substance corticale.

Pas d'ulcérations intestinales.

OBSERVATION X (N° 1365)

Pneumothorax tuberculeux gauche spontané. Pression intrapleurale positive. Amélioration progressive. Apparition consécutive d'un épanchement pleural gauche, de plus en plus abondant et arrivant à remplir la cavité pleurale, très bien toléré.

Apixie actuelle ; bon état général.

M... Lucien, 17 ans, manœuvre, entre salle Saint-Jean, pour congestion pulmonaire gauche, le 24 janvier 1925.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Quatre frères et une sœur, en bonne santé.

Personnellement, pendant son enfance et presque toute son adolescence, le malade ne présenta aucune affection sérieuse.

L'affection actuelle semble avoir débuté il y a un mois environ par un malaise général et une douleur vague dans le côté gauche. Le malade continue à travailler. Puis, il y a quinze jours, il éprouve une gêne douloureuse dans le côté gauche, l'asthénie augmente. Enfin, il y a huit jours, il ressent un point de côté violent, à gauche; accompagné de toux quinteuse, de dyspnée, de fièvre, sans expectoration.

Actuellement, température à 39°3; toux douloureuse; expectoration peu abondante, verdâtre, purulente, adhérente au crachoir, avec stries sanglantes; polypnée, pas de cyanose.

Il s'agit d'un sujet, peu amaigri, présentant de l'herpès buccal.

A l'examen pulmonaire, on constate des signes d'hydro-pneumothorax gauche.

En arrière, la sonorité persiste dans les trois quarts supérieurs, mais il existe de la matité à la base. Dans la plus grande étendue de l'hémithorax, on perçoit un souffle amphorique très net; la succussion hippocratique est de toute netteté vers la base.

En avant, la sonorité est normale; il existe un silence respiratoire complet dans toute la hauteur.

Au sommet, en arrière, on entend quelques râles inspira-

toires; donc le pneumothorax n'est pas absolument total, l'extrême sommet est adhérent.

Le cœur est fortement dévié et la pointe se perçoit à droite du sternum.

Au sommet droit, en arrière, on a perçu quelques râles humides, comme de l'autre côté.

Le malade a eu, son point de côté, il y a deux jours. Auparavant, il n'avait que des signes de congestion pulmonaire, avec un peu de liquide. La dyspnée est très vive, sans cyanose; température très élevée, aux environs de 40°.

Foie et rate non perçus.

Disque d'albumine.

L'examen des crachats ne montre pas de bacilles de Koch.

31 janvier. — La pression intrapleurale est de 0 + 15 (moyenne +7) dans la zone gazeuse. Une ponction pratiquée à la base ramène 15 cc. 3 de liquide citrin, légèrement trouble.

L'examen complet du liquide pleural a montré :

1° Examen cytologique : assez nombreux globules rouges; polynucléaires prédominants avec éléments souvent dégénérés; nombreux lymphocytes, rares cellules endothéliales;

2° Examen bactériologique : pas de bacilles de Koch à l'examen direct.

Séro-diagnostic tuberculeux : +5,

6 février. — Les signes persistent sans modifications. La température baisse peu. La dyspnée est très accusée.

13 février. — On a fait une ponction pleurale de 600 cc. de liquide. Elle a soulagé un peu le malade. Au point de la ponction, on observe une zone d'empâtement, douloureuse, avec œdème de toute la région avoisinante.

Le liquide, citrin, a peu coagulé au bout de vingt-quatre heures (quelques petits grumeaux fibrineux).

20 février. — Le malade est très abattu, un peu dyspnéique. Le liquide ne semble pas avoir augmenté normalement. La matité remonte au IV^e espace en avant, en position couchée. Enorme déviation du cœur.

25 février. — On pratique une thoracentèse de 750 cmc. de liquide citrin; consécutivement, le malade est soulagé.

27 février. — On perçoit toujours la succussion hippocratique du niveau du tiers inférieur, le souffle amphorique n'est pas très net.

Au sommet opposé, râles humides moins nombreux qu'auparavant.

Cœur très dévié.

6 mars. — Même état. Persistance du liquide. Fièvre continue, au-dessus de 38°.

13 mars. — Depuis quelques temps, l'état du malade s'est amélioré. Il est moins abattu, moins essoufflé. Mais ce matin la température s'est élevée à 39°8, accompagnée de frissons, de toux quinteuse avec coryza; peut-être s'agit-il d'un peu de grippe.

L'examen clinique révèle à gauche les mêmes signes et le liquide remonte assez haut jusqu'à la fosse sous-épineuse, en arrière; en avant, jusqu'au III^e espace, en position étendue.

Au sommet droit, on ne trouve que des râles de bronchite.

Petit nodule sous-cutané au point de la dernière ponction pleurale.

20 mars. — En ce moment, l'épanchement est très abondant, la matité remonte jusqu'à la fosse sous-épineuse et, en avant, elle remonte jusqu'au II^e espace, en position étendue. En avant, souffle expiratoire, succussion très haut située. Du côté droit, rien de nouveau n'est apparu.

10 avril. — Aujourd'hui, on constate l'existence, du côté gauche, de signes d'épanchement sur toute la hauteur; le liquide remonte jusqu'en haut. La matité est franche jusqu'à la fosse sus-épineuse et en avant jusqu'à la clavicule. Le murmure a disparu et on entend en arrière, vers le milieu du thorax, un léger souffle expiratoire.

La succussion n'existe plus parce que le pneumothorax a disparu, faisant place à un épanchement total. La pointe du cœur se perçoit toujours à droite du sternum sous le mamelon.

Le malade n'est pas essoufflé au repos.

L'expectoration est banale, peu abondante.

Le dernier examen radioscopique a montré une opacité totale de tout le poumon gauche jusqu'à l'extrême sommet; il n'existe plus de ligne de niveau.

Etat subfébrile continu.

1^{er} mai. — L'épanchement à gauche est toujours total, la matité remonte jusqu'en haut en arrière et en avant. Il existe un souffle intense sur toute la hauteur. Cet épanchement n'occasionne que très peu de dyspnée.

8 mai. — Le malade présente toujours de la fièvre aux environs de 38°; il prend du poids, ne tousse pas.

Cliniquement, l'épanchement est toujours total à gauche et le liquide remonte jusqu'à l'extrême sommet.

Cet épanchement est très bien toléré, le malade peut se promener sans trop d'oppression.

Une ponction exploratrice permet de retirer 20 cc. de liquide clair, très ambré (24 heures après, ce liquide n'était pas coagulé).

L'examen du liquide pleural a montré :

1° Examen cytologique : polynucléaires abondants avec éléments dégénérés; assez nombreux lymphocytes; quelques cellules endothéliales; assez nombreux globules rouges;

2° Examen bactériologique : pas d'éléments microbiens (bacilles de Koch entr'autres), à l'examen direct.

Séro-diagnostic tuberculeux : négatif.

29 mai. — Signes liquidien persistant sur toute la hauteur de l'hémithorax gauche. La matité remonte jusqu'en haut. Cet épanchement est bien toléré, n'occasionne qu'une dyspnée légère, le malade tousse et crache très peu.

3 juillet. — On constate que l'épanchement a diminué; on entend un souffle amphorique lointain et surtout on constate la réapparition de la succussion hippocratique.

En somme, le gaz est revenu dans la cavité après la résorption partielle du liquide, et cela **spontanément**.

31 juillet. — Il semble que le liquide ait encore diminué; la succussion se perçoit à mi-hauteur en arrière.

En avant, en position étendue, la matité ne commence qu'au IV^e espace; on entend un souffle amphorique en avant.

Le cœur est dévié, la pointe est perçue sous le mamelon droit. On entend quelques râles au sommet droit.

Peu de dyspnée, peu de fièvre.

Poids stationnaire.

21 août. — La malade n'a pas de fièvre en ce moment. Il reprend un peu de poids. On perçoit toujours la succussion hippocratique.

18 septembre. — Le liquide n'a pas augmenté. L'état du malade est assez bon. Il tousse peu, a peu de fièvre, et il prend du poids.

25 septembre. — Aujourd'hui, on note que la matité commence en arrière dans la fosse sous-épineuse et en avant dans le II^e espace (position couchée). Succussion très nettement perceptible au niveau du tiers supérieur. Pas de fièvre, pas d'essoufflement; peu de toux.

Le cœur est toujours très dévié; la pointe est perçue dans la région mamelonnaire droite.

La ponction pleurale ramène du liquide purulent et l'examen montre :

1° *Cytologie* : il s'agit surtout de débris cellulaires. Cependant, on trouve des polynucléaires et des cellules endothéliales en voie de dégénérescence pyoïde et quelques lymphocytes ;

2° *Bactériologie* : l'examen direct est négatif; les cultures restent stériles, après trois jours d'étuve.

9 octobre. — Actuellement, l'épanchement est redevenu total, la matité remonte jusqu'en haut, en arrière et en avant. La pointe du cœur est perçue dans la région mamelonnaire droite. Au sommet droit, pas de râles. Le malade n'est pas essoufflé, n'a pas de fièvre, ne tousse pas.

6 novembre. — L'état se maintient bon ; pas de fièvre, pas de toux. A gauche, l'épanchement est toujours total; matité jusqu'en haut. A droite, quelques râles sous la clavicule.

4 décembre. — L'épanchement est toujours total à gauche, très bien toléré. Reprise lente mais progressive du poids. Pas de fièvre, pas de dyspnée.

8 janvier 1926. — L'épanchement pleural remonte toujours jusqu'en haut. La succussion est absente. Pas de fièvre.

29 janvier. — Le malade a un peu de fièvre, à 38°. Il se

plaint d'un point de côté sous les fausses-côtes gauches et a de la diarrhée depuis quelques jours. Les signes d'épanchement n'ont pas changé.

5 février. — Il existe toujours des signes d'épanchement total à gauche; la matité remonte absolument jusqu'en haut en arrière et en avant. Un peu de fièvre le soir. Pas de toux.

Une ponction pleurale permet de retirer un liquide toujours purulent. L'examen de ce liquide, au point de vue cytologique, révèle des débris cellulaires, sans qu'il soit possible de trouver une cellule identifiable; au point de vue bactériologique, présence de bacilles de Koch, à l'examen direct.

5 mars. — Persistance du même épanchement, total, très bien toléré; matité jusqu'en haut.

6 mai. — Le malade est en bon état, est apyrétique, reprend du poids, tousse très peu.

L'examen révèle toujours des signes d'épanchement total à gauche : matité franche remontant jusqu'à l'extrême sommet.

Le malade part à Briançon, en très bon état.

OBSERVATION XI (N° 884)

Tuberculose pulmonaire gauche. Pneumothorax gauche aigu, spontané. Pression pleurale au voisinage de 0.

Autopsie : Pneumothorax gauche par perforation. Cavernes du sommet gauche. Intégrité anatomique complète du poumon opposé, qui ne présente aucune trace de lésions tuberculeuses.

C... Gabrielle, 36 ans, comptable, entre salle Sainte-Marthe, le 20 février 1925, pour bacillose pulmonaire évolutive.

Parents morts, âgés, cardiaques.

La malade, célibataire, a eu un enfant mort à 1 mois et demi de diarrhée infantile. Elle est réglée, très irrégulièrement depuis l'âge de 18 ans. Elle nie la spécificité et l'éthylisme. Elle n'aurait jamais eu de troubles pulmonaires jusqu'au mois de juillet dernier.

A cette époque, la malade a eu une hémoptysie, à la suite

d'un effort. Un médecin, consulté quelques temps après, diagnostiqua une tuberculose pulmonaire gauche. La malade reprit son travail un mois après. Elle se mit alors à tousser. La toux devint fréquente. Pas d'expectoration. Amaigrissement de 8 kilogs. Depuis quelques jours, la malade se sent plus fatiguée et surtout plus essouffée. Elle s'alite. Elle ne signale à aucun moment un violent point de côté. On ne peut savoir à partir de quel moment exact elle est plus dyspnéique; il semble que cette dyspnée date d'une semaine.

A l'entrée, malade légèrement dyspnéique; température autour de 38°.

L'examen pulmonaire montre :

1° *Du côté gauche* : immobilité de l'hémithorax; en arrière, sonorité normale sur toute la hauteur, sauf à l'extrême base où il y a de la matité; abolition des vibrations. A l'auscultation, souffle amphorique entendu sur toute la hauteur, accompagné de tintement métallique; succussion hippocratique vers la base.

En avant et dans l'aisselle, obscurité respiratoire, souffle amphorique moins net qu'en arrière; tintement métallique sous la clavicule.

2° *Du côté droit* : en arrière, respiration rude avec quelques ronchus et sibilances; pas de craquements.

Au cœur, les bruits sont sourds et leur maximum d'intensité se trouve dans la région médio-sternale.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Pas d'ascite. Pas de diarrhée.

26 février. — L'examen est confirmatif. La malade présente, en effet, des signes de pneumothorax gauche, au complet : voussure en avant, tympanisme; abolition des vibrations, obscurité respiratoire complète, et, en arrière, sur toute la hauteur, souffle amphorique très intense, particulièrement au sommet. La succussion hippocratique se perçoit nettement à la base. En outre, il existe une déviation du cœur et le maximum des bruits est dans la région médio-sternale.

Du côté opposé, quelques râles de bronchite.

Cliniquement, le pneumothorax paraît total. Mais l'examen radioscopique a montré que le sommet droit était adhérent et plein de cavernes. Il est difficile de préciser la date du

début de ce pneumothorax, la malade n'accusant pas de point de côté, ces temps derniers. Elle n'est pas très dyspnéique, en ce moment.

La pression intrapleurale, après ponction, est de : — 2 + 6.

3 mars. — La malade est plus dyspnéique, elle présente de la cyanose des extrémités. A l'auscultation, dans tout le côté gauche, souffle amphorique très intense.

La pression intrapleurale est aujourd'hui de : — 5 + 4 (moyenne 0, sensiblement).

3 mars, soir. — Décès.

Autopsie : le 5 mars 1926.

A gauche, pyopneumothorax partiel inférieur; le sommet est adhérent. Dans la poche, il y a environ un demi-litre de liquide séro-purulent. La perforation est assez volumineuse (4 à 5 millimètres de diamètre), elle est située à la partie postérieure du lobe inférieur, au-dessous de la scissure.

Le poumon gauche, sectionné, renferme à son sommet une volumineuse caverne (volume d'une mandarine); au-dessous d'elle et jusqu'au tiers inférieur, ramollissement avec nombreuses cavernules. La base seule est relativement indemne. La dissection du trajet de la perforation conduit dans une petite caverne, pleine de pus épais.

A droite, pas d'adhérences. Le poumon droit, sectionné, est absolument indemne et ne présente nulle part de lésions tuberculeuses anciennes ou récentes; l'extrême sommet, la languette antérieure sont absolument sains. A signaler un léger œdème du lobe supérieur.

Cœur (270 gr.) : normal. Athérome discret de l'aorte.

Foie (2.050 gr.) : très gras, jaune (stéatose très prononcée).

Rate (200 gr.) : normale.

Reins (320 gr.) : d'aspect normal.

Capsules surrénales : rien de spécial.

Pas d'ulcérations intestinales (fin du grêle, cœcum, colon).

OBSERVATION XII (N° 800)

Tuberculose pulmonaire fibro-caséuse; infiltration du lobe supérieur droit. Pneumothorax aigu droit, total. Pres-

sion intrapleurale positive. Pleurésie sèche gauche. Etat axphysique permanent avec cyanose. Pas d'amélioration par extraction de gaz.

Autopsie : Pyopneumothorax droit par double fistule pleuro-pulmonaire. Bronchopneumonie tuberculeuse du poumon gauche.

S... Henri, chaudronnier, 21 ans, entre salle Sainte-Marie, le 24 juillet 1925, pour affection pulmonaire.

Père vivant, éthylique, tousseur chronique. Mère morte d'affection pulmonaire aiguë. Un frère et une sœur actuellement en bonne santé; une autre sœur morte à l'âge de 2 ans de méningite.

Personnellement, le malade a toujours eu une bonne santé dans son enfance. Il a fait son service militaire dans la marine, et a eu successivement une bronchite aiguë, puis, il y a sept mois environ, une congestion pulmonaire, qui dura un mois et s'accompagna d'un amaigrissement de 4 kilogs, mais l'expectoration n'était pas bacillifère à ce moment et on ne constate aucune ombre radioscopique anormale.

Le malade reprend son service et fait une rechute, à début brusque : point de côté gauche violent, toux et expectoration muco-purulente, peu abondante. L'examen des crachats montre alors de nombreux bacilles de Koch. Amaigrissement de 13 kilogs depuis le début. Pas de troubles digestifs marqués ; un peu de diarrhée. Ecoulement uréthral chronique, datant de dix mois environ. Le malade nie la spécificité.

A l'entrée, température très irrégulière, oscillante, s'élevant à 39°5 le soir. Toux fréquente, parfois émetisante; expectoration nummulaire; point de côté droit.

29 juillet. — A l'examen pulmonaire, on constate les signes d'une lésion ulcéro-caséeuse, localisée au sommet droit : sonorité peu modifiée, diminution du murmure, assez nombreux râles humides dans les deux tiers supérieurs en arrière, augmentés par la toux, craquements humides en avant, ayant, vers le sommet, un timbre cavernuleux; pas de signes cavitaires.

En somme, signes d'infiltration du lobe supérieur droit. Du côté gauche, murmure normal. Pas de râles. Crachats

nummulaires, fièvre entre 38° et 39°. Un peu de diarrhée. La voix semble légèrement enrouée.

Au cœur, pointe difficilement localisable, bruits normaux. Tension : 10/5,5.

Abdomen souple, non douloureux à la pression.

Foie normal. Pas de grosse rate.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Réflexivité normale.

Un examen laryngoscopique fait par M. le Docteur Rebattu, montre que le larynx est normal et qu'il existe un léger degré de rhinite atrophique.

5 août. — L'examen clinique révèle les mêmes signes au sommet droit, mais, de plus, dans la région hilare gauche, en arrière, il existe un foyer de râles sous-crépitaux inspiratoires.

L'examen radioscopique a montré des lésions très nettes au sommet droit et à la partie moyenne gauche.

Fièvre continue.

10 août. — Hier matin, en toussant, le malade a ressenti un point de côté violent, à droite. Depuis, il est dyspnéique, le point de côté persiste, la toux est très douloureuse. La température est montée à 40°.

Actuellement, on constate, à droite, des signes de pneumothorax total; sur toute la hauteur, silence respiratoire complet, hypersonorité avec disparition de la matité hépatique; souffle amphorique lointain dans l'aisselle. Pas de tintement métallique, pas de succussion hippocratique. La pointe du cœur est légèrement déviée vers la gauche.

Pression intrapleurale : 0+8.

13 août. — Le malade est un peu moins essoufflé; on perçoit la succussion hippocratique vers la base.

Après ponction, on constate comme pression intrapleurale : 0+10. On retire 500 cc. de gaz, la pression devient alors : — 8+6, puis — 8+5, et en attendant quelques minutes, cette pression se maintient.

14 août. — Le malade a ressenti un point de côté à gauche, dans la région cardiaque; actuellement, on entend sur toute la région précordiale et dans la région axillaire gauche des

frottements pleuraux, très nets aux deux temps, disparaissant quand le malade suspend sa respiration.

Du côté droit, mêmes signes de pneumothorax total. Succussion peu nette vers la base.

La pression intrapleurale est de : $0+12$, puis $+1+15$; on retire 500 cc. de gaz et l'on obtient une pression de $-5+6$, à la fin de l'opération.

15 août 1925. — Le malade est toujours très dyspnéique, présente un peu de cyanose des extrémités.

Les signes du pneumothorax sont d'une grande netteté à droite, où il existe un beau souffle amphorique.

A gauche, à la base, très nombreux frottements pleuraux.

Une nouvelle ponction pratiquée montre une pression intrapleurale de $0+20$.

On retire environ 400 cc. de gaz, la pression passe à $-8+14$; on retire ensuite 500 cc., et on laisse une pression finale de $-16+10$.

19 août. — Les signes sont les mêmes qu'auparavant. A signaler la succussion hippocratique nette à la base droite. A la base gauche, nombreux frottements pleuraux.

Nouvelle ponction qui donne une pression intrapleurale de $0+13$. On retire 700 cc. de gaz (un peu fétide), la pression finale devient $-12+4$. Cette ponction, comme les précédentes, n'a pas soulagé le malade qui reste dyspnéique et cyanosé. On pratique des injections répétées de morphine.

21 août. — Décès par dyspnée permanente et cachexie rapide.

Autopsie : le 23 août.

A l'ouverture du thorax, issue de gaz, qui s'échappe en sifflant, d'odeur fétide.

Dans l'hémithorax droit, cavité pleurale occupée par du gaz et du pus, c'est un pus jaune verdâtre assez fluide (1 litre 500 environ). Les parois de la cavité sont formées par une plèvre épaissie, recouverte d'un enduit crémeux. Le poumon droit, très diminué de volume, est rétracté vers le hile et plaqué contre le péricarde.

Dans l'hémithorax gauche, poumon non adhérent, sauf un peu au sommet.

L'examen des pièces, retirées du thorax, permet de reconnaître l'existence de deux petites fistules pleuro-pulmonaires sur le poumon droit. Une des fistules siège sur la languette pulmonaire antérieure : son diamètre est de 2 à 3 millimètres. Plus haut, vers le sommet, il existe un autre orifice fistuleux de dimensions très réduites. Ces deux perforations communiquent avec de petites cavernes superficielles, qui occupent les lobes supérieur et moyen.

A gauche, pas d'adhérences, plèvre d'aspect dépoli avec nombreux exsudats fibrineux, un peu de liquide à la base.

Le poumon gauche est d'aspect lie de vin, assez résistant à la palpation. A la coupe, on y trouve une série de nodules caséeux non ramollis, étagés sur toute la hauteur et entourés de zones condensées ou hépatisées (bronchopneumonie tuberculeuse).

Foie (1.300 gr.); rate (150 gr.); reins (275 gr.); cœur (180 gr.).

Aucune altération particulière à signaler.

OBSERVATION XIII (N° 843)

Tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse bilatérale, prédominante à droite. Pneumothorax gauche spontané (pression pleurale légèrement positive).

Autopsie confirmative.

B... Antoinette, 24 ans, domestique, entre salle Sainte-Marthe, le 28 juillet 1925, pour troubles pulmonaires.

Sa mère est morte à 28 ans, d'affection indéterminée.

Son père a quitté le foyer familial.

Pas de frère ou sœur.

Personnellement, rougeole à 8 ans; rhumes fréquents. Réglée depuis l'âge de 15 ans, normalement.

L'affection actuelle aurait débuté, il y a environ un mois, par de la toux et de l'asthénie, une expectoration légère, quelques troubles digestifs.

Il y a huit jours, la malade s'arrêta de travailler. Elle tousait beaucoup plus; son expectoration était plus abondante, se plaignait d'asthénie et d'anorexie.

Actuellement, asthénie assez marquée, toux continue, expectoration muco-purulente.

A l'examen, faciès un peu amaigri, lèvres décolorées, pommettes rosées. Pas de troubles digestifs, langue humide, denture en bon état.

30 juillet. — L'examen pulmonaire permet de constater des signes bilatéraux, plus accusés à droite. De ce côté, c'est dans la fosse sus-épineuse et dans le creux sus-claviculaire qu'il existe des craquements humides et une expiration soufflante.

A gauche, la respiration est rude au sommet; dans la fosse sous-épineuse, l'on entend un foyer de râles fins, d'ailleurs inconstants.

Température à petites oscillations.

Au cœur, bruits normaux. Tension artérielle : 10/7.

11 août. — Présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Un examen radioscopique, pratiqué il y a trois jours, a montré des pommelures dans toute l'étendue du poumon droit, avec plusieurs cavernes; le poumon gauche est, lui aussi, assez atteint.

23 septembre. — Température à oscillations moyennes. Pas de diarrhée. Aux poumons, nombreux râles humides en arrière, plus accusés à droite.

15 octobre. — Mêmes signes.

Sous la clavicule gauche, à signaler l'apparition d'un souffle inspiratoire, avec retentissement métallique de la toux et râles caverneux.

Température continue.

29 octobre. — Sous la clavicule gauche, matité, souffle expiratoire avec râles (signes cavitaires).

20 novembre. — La malade a eu, hier soir, un point de côté à la base gauche; depuis lors, elle est plus essouffée.

A l'auscultation, à gauche, signes de pneumothorax total, sonorité conservée et silence respiratoire sur toute la hauteur. En arrière, on entend, en outre, au sommet surtout, quelques râles à timbre métallique. Le cœur est dévié, les bruits s'entendent avec leur maximum, un peu à droite du sternum. Pouls très rapide.

21 novembre. — La malade est moins dyspnéique. On entend en arrière, à gauche, un souffle amphorique et du tintement métallique, très net. En avant, sous la clavicule, on entend des râles caverneux (poumon adhérent à cet endroit). Il existe nettement du liquide (succussion très nette à la base), mais en petite quantité.

La pression intrapleurale est de $-4+3$ (soit une moyenne approximative de 0).

23 novembre. — La malade est dyspnéique, mais sans cyanose. Température à 40° .

Mêmes signes amphoriques de pneumothorax subtotal. La succussion se perçoit à la base. Le liquide n'a pas augmenté.

27 novembre. — La malade est très dyspnéique en ce moment; légère cyanose.

L'examen pulmonaire montre que le souffle amphorique et le tintement métallique ne s'entendent plus. Succussion nette à la base. Pas de matité, mais hyper sonorité jusqu'en bas. Le liquide n'a pas augmenté notablement. Cœur toujours très dévié : pointe dans la région parasternale droite. Délire intermittent.

La pression pleurale est aujourd'hui de $0+6$. On attend un moment, en laissant échapper un peu de gaz, la pression tombe à $0+4$.

6 décembre. — Décès, sans phénomènes nouveaux.

Autopsie : le 7 décembre 1925.

A gauche, pyopneumothorax ; liquide purulent à la base (200 cmc. environ). Une adhérence assez solide cloisonne la poche en son milieu; en outre, l'extrême sommet est adhérent. Il y a, d'autre part, une poche médiastinale du volume d'une orange, qui communique librement avec la grande cavité pleurale. C'est dans la paroi pulmonaire de cette poche médiastinale qu'on reconnaît l'orifice d'une perforation minuscule. Sur tout le reste de la plèvre viscérale, on ne voit pas d'autre perforation. Cette plèvre a un aspect dépoli et est tapissée de fausses membranes.

Le poumon gauche est comprimé, atelectasié et renferme, sur toute la hauteur, des cavernules ne dépassant pas le volume d'une noisette.

A droite, adhérences au sommet, base libre. Volumineuses cavernes pleines de pus, l'une du volume d'un œuf, dans le lobe supérieur. Le lobe inférieur, relativement indemne, contient cependant, à sa partie supérieure, plusieurs noyaux de bronchopneumonie tuberculeuse.

Cœur normal, aucune lésion valvulaire (220 gr.).

Foie d'aspect normal (2.400 gr.).

Rate (150 gr.), reins (300 gr.), capsules : rien d'anormal.

Fin du grêle et cœcum : pas d'ulcérations tuberculeuses.

OBSERVATION XIV (N° 851)

Pyopneumothorax tuberculeux gauche, spontané. Pression intrapleurale positive. Tintement métallique, rythmé par le cœur. Frottement péricardique (?). Dyspnée permanente avec cyanose. Infiltration du sommet droit. Pas d'amélioration par extraction de gaz.

Autopsie : Pyopneumothorax gauche tuberculeux par perforation pulmonaire. Lésions étendues du poumon gauche avec nombreuses cavernes. Bronchopneumonie tuberculeuse à droite. Péricardite.

L... Henri, 33 ans, chocolatier, entre salle Sainte-Marie, le 3 décembre 1925, pour affection pulmonaire.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux.

Personnellement, le malade a, depuis six mois, une pleurésie purulente, apparue à la suite d'un pneumothorax spontané et qui fut ponctionnée un grand nombre de fois. Cette pleurésie a débuté en juin 1925. Auparavant, le malade souffrait d'une laryngite, depuis trois à quatre mois.

Son état s'altérant, il entre dans le service. A l'entrée; mauvais état général. Fièvre à grandes oscillations (39° le soir, 37°5 le matin). Depuis plusieurs mois, amaigrissement notable.

L'examen pulmonaire montre l'existence d'un pneumothorax spontané, compliqué d'épanchement pleural (le malade a été ponctionné chez lui six fois),

Actuellement, le malade présente des signes de pneumothorax total à gauche; de ce côté existe de la voussure, un souffle amphorique lointain, ainsi que du tintement métallique.

En avant, sur toute la hauteur, on entend un superbe écho métallique des bruits du cœur. Il s'agit de bruits amphoriques, rapprochés, absolument synchrones au pouls et qui persistent lorsque le malade suspend sa respiration.

Le bruit d'airain est des plus nets.

A la base, en arrière, succussion manifeste; le liquide ne semble pas très abondant en ce moment.

Du côté droit, en arrière, le murmure s'entend sur toute la hauteur. En avant, on perçoit des craquements humides dans la région sous-claviculaire.

Le cœur est très dévié et on perçoit la pointe bien à droite du sternum.

Cœur rapide et régulier.

Dyspnée sans cyanose.

Pas de diarrhée.

La pression intrapleurale est actuellement de $-2+9$; on laisse échapper un peu de gaz, la pression revient à $-3+7$.

16 décembre. — Le malade est très dyspnéique et présente une légère cyanose des extrémités.

L'examen clinique montre que le liquide ne semble pas avoir augmenté depuis le dernier examen.

En arrière, obscurité sur toute la hauteur.

En avant, bruits amphoriques, rythmés par la respiration; l'écho métallique des bruits du cœur ne s'entend plus aujourd'hui.

Le cœur est très dévié, la pointe se perçoit sur la ligne mamelonnaire droite. Dans cette région, on entend un bruit râpeux, systolique, rythmé par le cœur. Pouls très rapide. Pas de diarrhée.

La pression intrapleurale est de $0+12$.

1^{er} décembre. — Aujourd'hui, sur la région précordiale, on entend, à certains moments, seulement, un tintement métallique, rythmé par le cœur et un bruit systolique, très râpeux, sorte de craquement rythmé par le cœur, qui disparaît complètement, à certains moments,

Pression intrapleurale : $+4+13$; on enlève 300 cc. de gaz, la pression tombe à $-6+6$. On attend un moment, la pression revient à $-3+9$. On fait une ponction exploratrice à la base et on retire une petite quantité de liquide très purulent.

Examen cytologique : éléments cellulaires en quantité moyenne, constitués par des polynucléaires et des lymphocytes.

Examen bactériologique : présence de bacilles de Koch en quantité considérable, se disposant parfois en amas massif. Pas d'autres microbes.

Cultures : donnent des colonies abondantes de staphylocoque blanc (contamination probable).

19 décembre. — Décès.

Autopsie : le 20 décembre 1925.

A l'ouverture du thorax, pyopneumothorax à gauche. Le poumon est refoulé contre le médiastin. Il existe une adhérence en bas avec le diaphragme. En haut, presque tout le lobe supérieur est très adhérent; on ne peut le décoller. Il existe un épanchement d'abondance moyenne (700 à 800 gr. environ de liquide très purulent, analogue à celui qu'on avait retiré à la dernière ponction).

Les plèvres pariétale et viscérale sont très épaissies (3 millimètres environ), recouvertes de fausses membranes purulentes très abondantes. Le siège de la perforation est facile à découvrir, elle se trouve vers la partie moyenne du poumon sur la face antérieure, tout près du bord externe (perforation de petites dimensions).

A droite, adhérences au sommet, assez lâches, pas de liquide.

Poumon gauche : au sommet, grosse caverne remplie d'un liquide purulent. Dans le lobe supérieur, présence de nombreuses petites cavernes, ainsi que dans la partie supérieure du lobe inférieur. L'une de ces cavernules communique avec la perforation. A la base, le poumon présente des lésions de bronchopneumonie tuberculeuse.

Poumon droit : le lobe supérieur présente des lésions de bronchopneumonie tuberculeuse récente; pas de cavernes. Au niveau des lobes inférieur et moyen : nombreux tubercules miliars de la grosseur d'une tête d'épingle.

Cœur : à l'ouverture du péricarde, il s'écoule du liquide un peu louche, plus abondant que normalement. Sur les deux feuillets péricardiques, nombreuses fausses membranes fibrino-purulentes.

Le cœur (380 gr.) est gros. Pas de lésions valvulaires. Aorte normale.

Foie (2.000 gr.) d'aspect normal.

Rate (230 gr.) grosse, sans lésions apparentes.

Surrénales normales.

Les reins (380 gr.) se décapsulent très facilement ; aucune lésion visible.

On ne voit pas d'ulcérations intestinales.

Estomac très dilaté, muqueuse normale.

OBSERVATION XV (N° 868)

Tuberculose pulmonaire datant de plusieurs années. Signes cavitaires au sommet gauche. Pneumothorax gauche aigu subtotal, ouvert d'emblée dans les deux sens, avec vomiques consécutives. Anasarque sans albuminurie.

Autopsie confirmative du pyopneumothorax gauche et des lésions du poumon gauche. Intégrité anatomique quasi complète du poumon droit. Reins pâles.

P... Suzanne, 23 ans, dévideuse, entre salle Sainte-Marthe, le 12 décembre 1925, pour tuberculose pulmonaire.

Père mort d'hémiplégie par hémorragie cérébrale.

Mère atteinte d'anémie cérébrale.

Une sœur en bonne santé.

Personnellement, rougeole et coqueluche dans l'enfance. Régée à 17 ans. A l'âge de 11 ans, arthrite du genou gauche, qui reste, pendant six mois, tuméfié, très douloureux, avec des craquements. En 1921, les mêmes phénomènes arthralgiques se sont reproduits, la malade a été hospitalisée, opérée et immobilisée pendant deux mois et demi. En même temps, elle avait de la fièvre, elle s'est mise à tousser et a constaté quelques filets de sang dans son expectoration. Au bout de trois mois, la malade est sortie du service de chirurgie.

Hospitalisée à la Charité, en janvier 1922, elle accoucha d'un enfant, qui se porte bien actuellement.

En juin 1922, elle a recommencé à travailler quelques temps. En octobre, elle a été hospitalisée à Sainte-Eugénie parce qu'elle toussait beaucoup, crachait peu, mais était très anémiée.

En 1924, elle a eu un second enfant, qui a toujours été en bonne santé. Après un second séjour à Sainte-Eugénie, en octobre 1924, elle a repris son travail.

En mai 1925, elle a recommencé à tousser beaucoup et son expectoration est devenue abondante, muco-purulente.

En juillet 1925, à la suite d'une hémoptysie, son état général s'aggrave. Elle présente une dyspnée continue et de la dysphonie.

Fin octobre 1925, après un séjour à la campagne, elle entre dans le service du Professeur Courmont, et, de là, est envoyée dans le service du Docteur Roubier.

A l'entrée, malade amaigrie (elle a perdu 20 kilogs depuis 1921, 10 kilogs depuis le mois de juillet), assez dyspnéique, présentant une dysphonie assez prononcée, et de la fièvre à oscillations.

A l'examen pulmonaire, on constate :

1° A gauche, en arrière et dans le tiers supérieur de la submatité, un souffle expiratoire, des râles humides nombreux, avec retentissement de la toux et pectoriloquie aphone.

Dans l'aisselle, râles inspiratoires.

En avant, on entend le souffle expiratoire, intense, sans râles.

2° Adroite, la respiration est un peu rude, au sommet. Pas de bruits adventices. Pas de souffle.

Cœur : rien d'anormal. Tension : 10/5.

Urines : pas d'albumine, ni de sucre.

Pas de diarrhée.

17 décembre. — Effectivement, on constate au sommet gauche, en arrière et en avant, les signes cavitaires classiques.

Laryngite intense, surtout dysphonique.

Présence de bacilles de Koch dans les crachats, après homogénéisation.

14 janvier. — Apparition, depuis quelques jours, d'un œdème assez prononcé des jambes et du dos des pieds.

Bouffissure de la face. Légère ascite.

Pas d'albumine.

Analyse d'urines : 900 cmc. par 24 heures.

Urée, par litre 9 gr. 77; par 24 heures 8 gr. 79 ;

Chlorures, par litre, 0 gr. 82; par 24 heures, 0 gr. 74;

Phosphates, par litre, 0 gr. 77; par 24 heures, 0 gr. 69 ;

Sucre : néant ;

Albumine : néant.

20 janvier. — La malade, dans la nuit précédente, a ressenti un point de côté violent à gauche (en revenant de la chaise). Depuis lors, elle est très dyspnéique. Elle tousserait un peu moins qu'avant. Légère cyanose des extrémités.

Ce matin, hypothermie.

A l'examen, signes de pneumothorax gauche subtotal. Le sommet est adhérent en arrière et on y entend toujours les signes cavitaires déjà notés. Mais, au-dessus, signes de pneumothorax : hypersonorité, abolition du murmure, légère voussure ; tous ces signes existent aussi en avant, sur toute la hauteur, où l'on perçoit en plus un tintement métallique lointain.

Le cœur est dévié; le maximum des bruits se perçoit dans la région médiosternale.

La pression intrapleurale est : $-2+2$; donc, pression moyenne : 0.

25 janvier. — On note l'apparition d'un léger épanchement et on constate de la succussion hippocratique à la base gauche. On entend nettement le souffle amphorique du pneumothorax.

Quant au poumon opposé, il respire normalement, sans râles.

Température continue.

Pression intrapleurale : $-3+2$ (moyenne : 0, sensiblement).

28 janvier. — La malade présente une expectoration purulente, abondante qui se produit surtout au moment des changements de position. Il s'agit probablement de vomiques fractionnées. Persistance d'œdèmes étendus des membres

inférieurs et de la paroi abdominale ; la face est bouffie. Pas d'albumine.

2 février. — Décès, sans phénomènes nouveaux. Persistance des vomiques jusqu'à la mort.

Autopsie : le 4 février 1926.

A gauche, pyopneumothorax subtotal ; la poche contient une notable quantité de pus (plus d'un litre de liquide purulent avec des grumeaux). Le sommet est très adhérent en arrière et en dehors, les trois quarts inférieurs sont complètement décollés. La perforation est très visible et assez volumineuse, elle est arrondie, a près de 5 millimètres de diamètre et conduit dans une petite caverne ; elle siège en avant, sur la languette antérieure.

Le poumon gauche renferme dans son lobe supérieur une volumineuse caverne, à parois irrégulières, qui occupe la presque totalité de ce lobe. Le lobe inférieur est infiltré sur toute la hauteur, avec de nombreuses petites cavernes pleines de pus, jusqu'à l'extrême base.

A droite, pas d'adhérences, plèvre absolument libre. Le poumon droit est à peu près indemne de lésions tuberculeuses ; cependant, on trouve à l'extrême apex un tubercule cru et dans la languette antérieure un ou deux petits tubercules. Ces lésions sont donc très minimes.

Cœur (220 gr.) petit, sans aucune lésion ; valvules normales.

Aorte petite, souple.

Foie gras (1.550 gr.), un peu muscade.

Rate (210 gr.) normale.

Reins (325 gr.), surface pâle, capsule d'aspect blanchâtre, un peu épaissie. Décapsulation facile. Parenchyme un peu pâle, surtout par régions.

En un endroit, petite dépression blanchâtre de la surface, donnant l'impression d'un infarctus. Pas de granulations visibles.

Capsules surrénales normales (petits adénomes miliaires).

Intestin grêle et cœcum : plusieurs ulcérations intestinales à la fin de l'iléon et du cœcum.

OBSERVATION XVI (N° 934)

Tuberculose pulmonaire bilatérale. Pyopneumothorax droit spontané, total. Pression intrapleurale, moyenne : 0. Albuminurie.

Autopsie confirmative.

J... Jeanne, 35 ans, entre le 22 mai 1926, salle Sainte-Marthe, pour tuberculose pulmonaire.

Mère morte d'une fluxion de poitrine. Père décédé à la suite d'une pleurésie « qui durait depuis 14 ans ».

Personnellement, grippe légère ayant duré trois à quatre jours en 1918. Adénite cervicale droite à la même époque (traitée par les rayons X).

La malade entre pour une bronchite, dont le début remonterait à fin novembre 1925. De plus, il y a huit jours, elle devait partir à la campagne, lorsqu'elle ressentit une douleur très violente dans le côté droit, accompagnée de dyspnée. On diagnostique alors un pneumothorax droit spontané et on fait hospitaliser la malade.

Depuis son arrivée, la malade présente une élévation thermique à 38°, 39°. Gros disque d'albumine dans ses urines. Faciès aux pommettes rouges. Pouls rapide et faible. Respirations accélérées (28 à 30 par minute). Expectoration minime.

26 mai. — A l'examen pulmonaire, on constate des signes de pneumothorax total à droite : hypersonorité, obscurité respiratoire, souffle amphoro-métallique sur toute la hauteur avec retentissement métallique de la toux. La matité hépatique est abaissée. La pointe du cœur est légèrement déviée en dehors de la ligne mamelonnaire. Du côté gauche, râles humides nombreux au sommet, en arrière et surtout en avant où ils occupent presque toute la hauteur. La malade est dyspnéique, mais non cyanosée. Elle se cyanose au moindre effort, tousse peu ; pas de diarrhée. Foie un peu gros.

28 mai. — La malade présente une dyspnée assez vive, au moindre effort. Pas de cyanose. Persistance des signes de pneumothorax total à droite.

Pression intrapleurale : — 2+3. On ne retire pas de gaz.

3 juin. — On constate toujours à droite les signes de pneumothorax total et un souffle amphorique intense. Succussion hippocratique à la base.

A gauche, râles humides confluent dans les trois quarts supérieurs. La malade est dyspnéique au moindre effort. Pas de cyanose.

Persistance d'un léger déplacement à gauche de la pointe du cœur.

9 juin. — La malade, dont l'état était stationnaire depuis son entrée, est décédée assez brusquement dans la nuit.

Autopsie : le 11 juin 1926.

A droite, pyopneumothorax, épanchement purulent, abondant (près d'un litre). La perforation est bien visible sur le bord externe du poumon, vers sa partie supérieure ; elle est arrondie et a environ 5 millimètres de diamètre. Au-dessus d'elle, il existe en arrière une forte adhérence à direction transversale ; le sommet est décollé.

Le poumon droit est aplati contre la colonne. Sur la coupe, vaste caverne du lobe supérieur, complètement aplatie, renfermant un peu de pus. Dans le lobe inférieur, nombreux tubercules disséminés. La dissection de la perforation conduit dans une petite cavernule superficielle du volume d'un petit pois.

A gauche, adhérences au sommet seulement. Sur la coupe, nombreux îlots de bronchopneumonie tuberculeuse, dans tout le lobe supérieur et la moitié supérieure du lobe inférieur ; quelques cavernules au sommet.

Cœur normal (230 gr.), rien au péricarde. Valvules saines. Aorte normale.

Foie, un peu mou, sans lésions appréciables (1.200 gr.).

Rate normale (200 gr.).

Reins (360 gr.) se décapsulent bien ; surface pâle décolorée, pas de granulations, pas de lésions tuberculeuses.

Examen histologique : rein très putréfié, on ne voit pas de dégénérescence amyloïde. On constate, par contre, un certain degré de sclérose interstitielle et glomérulaire pas très intense, mais assez diffuse.

Capsules surrénales : rien d'anormal.

Fin du grêle et cœcum : pas d'ulcérations.

Appareil génital : rien d'anormal.

OBSERVATION XVII (N° 960)

Tuberculose pulmonaire bilatérale, signes cavitaires au sommet droit, infiltration du sommet gauche ; pleurésie de la base gauche.

Pneumothorax droit terminal, apparu insidieusement, sans point de côté, caractérisé surtout par du tympanisme de la base droite avec disparition de la matité hépatique. Pas de dyspnée notable, ni de cyanose. Pression intrapleurale positive.

Mort brusque.

Autopsie confirmative : pneumothorax droit à peu près total. Lésions tuberculeuses étendues des deux poudons.

F... Jean-Baptiste, 54 ans, passementier, entre le 11 juillet 1926, dans la salle Sainte-Marie, pour de la toux.

Parents morts âgés. Frères et sœurs en bonne santé.

Le malade a eu quelques bronchites passagères pendant sa jeunesse. Il a fait toute la guerre, sans être gazé. Jusqu'au mois de décembre dernier, il a joui d'une excellente santé. A ce moment, il accusa un amaigrissement progressif, sans perte des forces, ni toux. Le Docteur Cordier, consulté, lui conseille un séjour dans le Midi. Il va ensuite à la montagne, où il prend froid. C'est à la suite de cet incident qu'il revient à Lyon et qu'il entre à l'hôpital.

A l'entrée, température à 38°5, 39°. Assez bon état général. Bon appétit ; toux fréquente et expectoration abondante. Pas de diarrhée.

15 juillet. — A l'examen pulmonaire, on constate :

1° Au sommet droit, en arrière : signes cavitaires nets, sonorité peu modifiée, souffle inspiratoire, râles caverneux après la toux qui est retentissante.

2° Au sommet gauche, râles humides assez confluent après la toux, surtout dans la fosse sus-épineuse. Pas de signes cavitaires. A la base gauche, en arrière : matité et obscurité dans le tiers inférieur, faisant songer à un épanchement pleural, d'autant plus qu'à la radioscopie il existe une courbe de Damoiseau très nette.

En avant, sous les clavicules, signes très discrets. Une ponc-

tion exploratrice pratiquée à la base gauche ramène du liquide citrin dont l'examen cytologique montre de nombreux lymphocytes, de rares cellules endothéliales et d'assez nombreux globules rouges.

19 juillet. — On constate l'existence d'une ulcération bacillaire de la langue et de la face interne de la joue que l'on traite par des cautérisations au chlorure de zinc.

9 septembre. — Disparition des signes d'épanchement de la base gauche.

15 septembre. — Le malade est un peu dyspnéique en ce moment ; il a eu un point de côté à gauche.

C'est du côté droit, en avant, que l'on trouve des signes anormaux : il existe une sonorité exagérée sur toute la hauteur, avec disparition de la matité hépatique et, dans cette zone hypersonore, on constate de l'obscurité respiratoire, mais sans souffle.

En arrière, on entend au sommet des râles caverneux. C'est depuis le milieu de l'hémithorax jusqu'à la base qu'il existe une sonorité exagérée et de l'obscurité du murmure. Ces signes peuvent faire penser à un pneumothorax spontané, bien que le malade n'ait pas eu d'épisode aigu ; il n'a pas souffert de son côté droit ; c'est dans la région de l'aiselle gauche qu'il a eu un point de côté.

Le cœur n'est pas dévié.

Aucun signe nouveau n'est apparu à gauche.

17 septembre. — L'examen radioscopique a montré l'existence d'un pneumothorax partiel inférieur droit, sans liquide.

Aujourd'hui, comme l'autre jour, on ne trouve pas de souffle amphorique, pas de râles métalliques, pas d'écho métallique de la voix, mais le bruit d'airain de Trousseau existe.

Ce qu'on note surtout, c'est une disparition de la matité hépatique qui fait place à du tympanisme et de l'obscurité respiratoire en avant sur toute la hauteur, en arrière à la base.

La pression intrapleurale est de 0+12.

Le malade, au repos, n'est pas dyspnéique. Il n'a pas de cyanose, pas de fièvre. La pointe du cœur n'est pas déviée,

19 septembre. — Le malade est décédé assez brusquement.
Autopsie : le 21 septembre 1926.

A droite, pneumothorax presque total ; vaste cavité aérique renfermant, en outre, une petite quantité de liquide citrin. Le poumon est refoulé en arrière et en dedans, et il est adhérent tout le long de la colonne. La perforation est bien visible, elle est arrondie, a un diamètre de 5 millimètres environ ; elle siège en avant sur la languette antérieure, ses bords sont réguliers, presque taillés à pic ; elle communique avec une petite cavernule superficielle.

A la coupe du poumon droit, qui est très rétracté (la plèvre viscérale a un aspect plissé) ; on remarque des lésions banales d'infiltration des deux tiers supérieurs, avec des petites cavernes du volume d'une noisette, dans le lobe supérieur. Seule, l'extrême base est indemne.

A gauche, un peu de liquide citrin, avec exsudats fibrineux sur les deux feuillets pleuraux. Le sommet est adhérent en arrière. Sur la coupe du poumon gauche, lésion d'infiltration étendue fibro-caséuse, pas de cavernes. Base indemne.

Cœur normal (300 gr.).

Athérome aortique, assez nombreuses plaques jaunâtres.

Foie normal (1.500 gr.).

Rate normale (200 gr.).

Reins (340 gr.) se décapsulent mal, plusieurs petits kystes superficiels, pas d'autres lésions.

Capsules surrénales normales.

Nombreuses ulcérations intestinales du grêle. Pas d'ulcérations cœcales.

OBSERVATION XVIII

Pleurésie droite séro-fibrineuse, et ensuite hémorragique en voie de résorption lente ; nombreux frottements pleuraux.

Pneumothorax gauche suffocant, mortel en quelques jours, (pression pleurale moyenne : 0).

Pas d'autopsie (opposition).

B... Etienne, 48 ans, tailleur, entre le 10 septembre 1926, à Sainte-Marie, pour épanchement pleural.

Rien à signaler comme antécédents familiaux.

Personnellement, il dit avoir toujours eu une bonne santé. A 23 ans, rhumatismes, qui durent quinze jours, soignés par le salicylate. Marié, il a deux enfants qui sont en bonne santé. Sa femme, également bien portante, n'a pas eu de fausse-couche.

Ethylisme léger, nie la spécificité.

L'affection actuelle remonterait à vingt jours environ ; elle aurait débuté par un point de côté violent ; température à 39°, jusqu'à son entrée à l'hôpital. Asthénie, inappétence. Après quatre à cinq jours, disparition du point de côté et non de la fièvre ; pas de dyspnée très intense.

A l'entrée, malade à état général satisfaisant, mais présentant une température à 39°5, 39°, de l'inappétence, de l'asthénie, pas de diarrhée.

A l'examen, on constate :

1° *Du côté gauche* : en arrière, rien d'anormal ; en avant, la respiration est un peu rude avec râles de bronchite.

2° *Du côté droit* : matité franche, avec résistance au doigt en arrière, remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, au-dessus submatité. La matité tourne dans l'aisselle et remonte en avant jusqu'au III^e espace.

Abolition complète des vibrations et silence respiratoire dans la zone de matité.

Egophonie et souffle pleurétique intense au niveau de l'épine de l'omoplate.

Le foie déborde largement le rebord costal.

Au cœur, bruits normaux, tachycardie à 120.

Une ponction exploratrice ramène un liquide citrin.

L'examen cytologique du liquide montre de rares leucocytes, constitués par des cellules endothéliales et des lymphocytes, et l'examen bactériologique ne révèle pas d'éléments microbiens.

15 septembre. — Effectivement, il s'agit d'une pleurésie droite séro-fibrineuse à épanchement assez abondant, puisque la matité remonte en arrière jusqu'à la fosse sous-épineuse et en avant jusqu'au III^e espace en position couchée. Dans la zone mate, souffle pleurétique, en arrière et en avant, à la base,

La pointe du cœur n'est pas déviée.

Au sommet, on ne perçoit pas de râles ni d'un côté ni de l'autre.

Le foie est gros, son bord inférieur se perçoit à hauteur de l'ombilic, sa surface régulière est assez dure.

La rate n'est pas perçue d'une façon certaine.

Ce gros foie est certainement d'origine éthylique, d'après les antécédents du malade.

La température est élevée au-dessus de 39°.

Le malade n'est pas dyspnéique et tousse très peu.

24 septembre. — Le malade présente une température à 39°, non influencée par l'auto-sérothérapie, les signes d'épanchement persistent ; toutefois, en avant, la matité ne remonte plus que jusqu'au VI^e espace en position couchée et dans les trois premiers espaces ; frottements pleuraux nombreux.

Le 3 octobre. — Dans la nuit, le malade a eu un accès de suffocation.

Ce matin, il est dyspnéique, sans autre symptôme très précis.

Une ponction à droite (150 cc.) ramène un liquide hémorragique (matité en arrière jusqu'à la pointe de l'omoplate).

8 octobre. — Dans la nuit, il y a quatre à cinq jours, le malade a eu un point de côté à gauche, et, depuis ce moment-là, il est beaucoup plus dyspnéique. Une ponction pratiquée à la base droite et qui a permis de retirer 150 cc. de liquide hémorragique, n'a pas soulagé le malade. Mais, il y a deux jours, l'auscultation a fait découvrir, à gauche, des signes de pneumothorax. De ce côté, en effet : obscurité respiratoire totale contrastant avec de l'hypersonorité ; on ne peut rien obtenir pour les vibrations. Pas de signes amphoriques, pas de souffle, le bruit d'airain n'existe pas. On a, à la base, une légère succussion hippocratique. Le malade étant très dyspnéique, avec cyanose des ongles, on a pratiqué hier une ponction intrapleurale qui a montré une pression pleurale de — 2+6. A la suite, le malade s'est dit un peu soulagé. Aujourd'hui, la dyspnée persiste ; respiration accélérée avec tirage, cyanose légère des ongles. Cœur dévié avec maximum des bruits sur la ligne sternale.

A la base droite, matité comme précédemment.

Pression intrapleurale : — 7+7.

9 octobre. — Malade toujours très dyspnéique avec cyanose intense.

Pression intrapleurale : — 7+7 ; moyenne : 0

10 octobre. — Décès à 6 heures du matin.

Opposition à l'autopsie.

CHAPITRE III

Réflexions cliniques

Le plus grand nombre de nos malades étaient déjà hospitalisés, dans le service du Docteur Roubier pour tuberculose pulmonaire, au moment où leur pneumothorax est survenu. Chez deux ou trois seulement (ex. : Obs. X), celui-ci avait débuté avant l'entrée du malade à l'hôpital, mais, d'après l'interrogatoire, ne remontait qu'à quelques jours. C'est dire que nos malades ont été étudiés et que la pression intrapleurale a pu être mesurée à la phase initiale, vraiment aiguë, de leur affection.

I. — Les malades

Tous les différents types cliniques du pneumothorax aigu spontané tuberculeux se trouvent représentés, dans les dix-huit observations que nous venons de rapporter en détail.

1. — *Etendue du pneumothorax*

Dans le plus grand nombre de nos cas, il s'agit de pneumothorax, sinon total, du moins subtotal ou occupant la plus grande partie de la cavité pleurale et refoulant le poumon en dedans le long de la colonne. On sait d'ailleurs que le pneumothorax spontané tuberculeux absolument total, sans aucune adhérence, est très rare, presque toujours l'extrême sommet est adhérent au moins en arrière.

Chez deux malades seulement (Obs. XI et XV), il s'agissait d'un pneumothorax partiel inférieur, tout le lobe supérieur, anatomiquement très atteint, restant maintenu par de nombreuses adhérences à la paroi.

Enfin, dans deux cas, le pneumothorax très étendu se trouvait cloisonné par des adhérences qui le divisaient en plusieurs poches, constituant ainsi la variété de pneumothorax à étages (ex. : dans l'Obs. I, on constate trois poches : une poche dans la grande cavité, les deux autres médiastinales; dans l'Obs. IV, trois poches également : une supérieure, une inférieure et une médiastinale. Toutes ces poches communiquaient entre elles.)

2. — *Mode de début et signes fonctionnels*

Tous les types sont réalisés, depuis le pneumothorax latent découvert par hasard, jusqu'au pneumothorax suffocant.

a) C'est ainsi que chez deux de nos malades le début du pneumothorax s'est fait insidieusement,

sans symptômes fonctionnels appréciables (Obs. XI, XVII). Dans le premier cas, c'est l'examen clinique qui révéla le pneumothorax, l'interrogatoire n'indiquant pas de symptômes nets. Dans la deuxième observation, c'est un jour, au moment de la visite, qu'on est frappé en examinant la malade, par une disparition de la matité hépatique; un examen plus complet fait porter le diagnostic de pneumothorax, et cependant le malade, interrogé avec soin, n'accuse aucun point de côté, aucune augmentation de la dyspnée. Ce pneumothorax, qui est très étendu, presque total, ainsi que le montre un examen radioscopique, était d'autre part d'apparition récente, puisqu'un premier examen à l'écran, pratiqué quelques jours auparavant, ne l'avait pas montré. Ici donc, le début a été tout à fait latent.

b) Dans d'autres cas, le début a été insidieux, mais plus net toutefois; il s'agit en pareil cas de tuberculeux cachectiques, à une période avancée, qui accusent depuis plusieurs jours un point de côté peu violent à la base ou dans la région mamelonnaire d'un côté, et qui depuis ce moment sont un peu plus dyspnéiques. (Ex. : Obs. V, VI, etc.). On les ausculte et on trouve des signes fonctionnels, mais ces signes sont peu accentués et ils restent minimales en raison de l'état cachectique du malade.

c) Chez d'autres malades, qui sont en général des tuberculeux à une période moins avancée que les précédents, le début est plus solennel : point de côté douloureux localisé vers la pointe de l'omoplate ou le mamelon, toux sèche pénible, dyspnée vive avec

accélération des mouvements respiratoires; pouls rapide, élévation de température ou au contraire parfois hypothermie brusque (Obs. XV). Mais ces symptômes s'atténuent peu à peu au bout de quelques heures; il n'y a pas à proprement parler, de suffocation ou d'asphyxie, (Ex. : Obs. I, II, VIII, XIII, XV, etc.).

d) Enfin, chez d'autres, l'affection se caractérise par un début subit et surtout par l'intensité des symptômes asphyxiques; le point de côté est particulièrement violent, s'accompagne d'une impression d'angoisse, la dyspnée est intense, s'accompagne d'orthopnée, de tirage, sus et sous-sternal, de cyanose de la face et des extrémités, de tachycardie, de sueurs abondantes, etc... L'hémithorax malade est dilaté et immobilisé d'une façon complète, le cœur est notablement dévié, le foie est abaissé, etc... (Obs. III, VII, X, XII, XIV, XVIII.)

C'est là le type clinique du pneumothorax suffocant, tel qu'il se trouve décrit dans tous les traités classiques.

3. — *Signes physiques*

Nous ne reviendrons pas sur les signes physiques du pneumothorax aigu, qui sont bien connus et qui existaient en général au complet chez nos malades.

Ce sont tout d'abord les signes fondamentaux, le trépied de Gaillard : hypersonorité ou tympanisme, abolition des vibrations, silence respiratoire. « Donnez-moi le tympanisme et le silence respiratoire, dit Gaillard, et je n'aurai pas une minute d'hésitation ;

avec tous les autres, je n'oserai pas affirmer un diagnostic. » Le tympanisme s'accompagne ordinairement de disparition de la matité hépatique, quand le pneumothorax siège à droite, c'est un signe de bonne valeur, qui permet de porter un diagnostic précoce, même lors de petits pneumothorax muets; c'est lui qui a attiré l'attention en particulier dans l'Observation XVII.

Il y a en outre d'autres signes qui méritent d'être réunis sous le nom de bruits métalliques; ce sont : le souffle amphorique, le tintement métallique, le retentissement amphorique de la toux et de la voix et plus rarement l'écho métallique des bruits du cœur. (Obs. XIV). Ces signes sont notés dans le plus grand nombre de nos observations ; leur constatation, au cours du pneumothorax tuberculeux spontané, est d'ailleurs la règle, parfois ils existent à certains moments pour disparaître à d'autres. Dans certains cas toutefois, ils font défaut à tous les examens successifs; c'est ainsi que dans les Obs. IX, XVII, XVIII, il n'existait aucun signe métallique, pas de souffle amphorique, pas de tintement. Enfin, chez d'autres malades (Obs. IV, V, etc.), le tintement métallique existait, alors que le souffle faisait défaut.

Nous ne parlerons pas de la déviation du cœur qui constitue un signe classique du pneumothorax aigu gauche généralisé et qui existe aussi dans le pneumothorax droit (Obs. III, VII, etc., où on constate une déviation de la pointe en dehors de la ligne mamelonnaire).

Enfin, le pneumothorax aigu tuberculeux ne reste

pas en général purement gazeux, du liquide apparaît très rapidement au bout de quelques jours, d'abord séreux, il devient séro-purulent; c'est alors que l'on perçoit le signe clinique de la succession hippocratique. Ce liquide augmente peu à peu de quantité, parfois d'une façon rapide. L'épanchement peut ainsi arriver à occuper une grande partie de la cavité pleurale (Obs. III) ou même la totalité de cette cavité (Obs. X), en se substituant ainsi d'une façon complète à l'épanchement gazeux. Dans l'Observation XV, un épanchement purulent formé très rapidement, après le début du pneumothorax, s'est évacué par vomiques répétées, huit jours après le début.

II. — La pression intrapleurale

Chez tous nos malades, la pression a été mesurée peu après la formation du pneumothorax, soit 24 heures, soit quelques jours après. Chez plusieurs, en outre, elle a été mesurée à diverses reprises, pendant le cours de l'affection. Envisageons tout d'abord dans l'ensemble et d'une façon globale les résultats obtenus :

1° Dans aucun cas, *nous n'avons noté de pression négative*. Cela se comprend, à priori, car nous n'envisageons que le pneumothorax aigu. Pour que la pression fut négative, il faudrait que le pneumothorax fut fermé et que la fistule pleuro-pulmonaire fut cicatrisée. Or cette éventualité ne peut se produire qu'un certain temps après la constitution du pneumothorax, bien que dans certains cas, rares, l'oblitération puisse

se faire précocement en cinq ou six jours, suivant Gaillard. Nous n'avons pas observé de cas de ce genre.

2° Chez cinq malades, le manomètre mis en communication avec la cavité pleurale oscillait à peu près également de part et d'autre du zéro. La pression intrapleurale était sensiblement égale à la pression atmosphérique, ce qui indique que le pneumothorax était ouvert et que la fistule fonctionnait comme ouverte dans les deux sens. (Obs. IV, IX, XV, XVII, XVIII). Notons que chez plusieurs de ces malades, la pression, qui était de 0 à un ou plusieurs examens, devint très légèrement positive à d'autres, mais dans l'ensemble elle restait très voisine de 0.

3° Chez les treize autres malades, nous trouvons une *pression positive* (donc dans un peu plus des deux tiers des cas).

Chez beaucoup de ces derniers, elle n'est que faiblement positive : la pression inspiratoire est faiblement négative, la pression expiratoire est un peu plus positive, la moyenne des deux est un peu au-dessus du 0; ou bien, la pression inspiratoire est de 0, la pression expiratoire +4 ou + 6 par exemple, la moyenne est de + 2 ou + 3.

Exemples : Obs. I	0 + 4	(moyenne + 2)
Obs. V	— 8 + 13	(moyenne + 2)
Obs. VI	0 + 5	(moyenne + 2,5)
Obs. VIII	— 4 + 8	(moyenne + 2)
Obs. XIII	0 + 6	(moyenne + 3)

etc...

Chez d'autres, elle est un peu plus élevée et la moyenne atteint 6 à 8 cm. d'eau.

Ex. : Obs. II.	+8+11 à un 1 ^{er} examen	(moy. +9 1/2).
	+7+9 à un 2 ^e examen	(moy. +8).
Obs. X.	0+15	(moy. +8.)
Obs. XIII.	0+8 à un 1 ^{er} examen	(moy. +4).
	0+10 à un 2 ^e examen	(moy. +5).
	+1+15 à un 3 ^e examen	(moy. +8).
	0+12 à un 4 ^e examen	(moy. +6).
	0+20 à un 5 ^e examen	(moy. +10).
Obs. XIV.	0+12 à un 1 ^{er} examen	(moy. +6).
	+4+13 à un 2 ^e examen	(moy. +7,5).
Obs. XVII.	0+12	(moy. +6).
etc...		

Enfin chez un seul malade (Obs. III), la pression était encore plus forte. D'après l'observation : « Au moment où le trocart, introduit dans la plèvre, est mis en communication avec le manomètre, un jet de gaz s'échappe avec violence, faisant déborder la colonne manométrique; de suite, le malade éprouve une grande sensation de soulagement. » On n'a pas pu exactement, par suite de cet incident, mesurer la pression intrapleurale, qui, à coup sûr, était supérieure à toutes celles que nous avons observées chez les autres malades. Chez le même sujet, 15 jours plus tard, la dyspnée s'étant reproduite, une autre ponction pleurale montre une pression de + 7 + 15 (soit une moyenne de + 12), donc supérieure, elle aussi, à toutes les autres pressions, notées chez les autres malades.

Comme conclusion, nous constatons que dans le pneumothorax aigu tuberculeux, dans plus des deux tiers des cas, la pression est positive. Le plus souvent

elle n'est que faiblement positive, parfois elle atteint comme moyenne + 6 à + 10 centimètres d'eau. Les hyperpressions supérieures à + 10 sont exceptionnelles.

III. — Relations de la pression intrapleurale avec les signes fonctionnels présentés par le malade

Après avoir étudié, dans leur ensemble, les résultats obtenus, il nous faut maintenant les comparer avec les symptômes présentés par le malade.

Existe-t-il une relation entre la pression intrapleurale et les signes fonctionnels que présente le malade ?

Il viendrait tout naturellement à l'esprit que plus les signes fonctionnels (dyspnée, cyanose, point de côté, toux...) sont accusés, plus la pression intrapleurale doit être élevée. Or, nous allons voir que cette relation est loin d'être toujours vérifiée :

1° Etudions tout d'abord le groupe des pneumothorax suffocants; nous possédons, avons-nous dit plus haut, six observations rentrant dans ce groupe.

Pour les classiques, cette variété est en rapport avec une haute tension intrapleurale; l'air s'accumulerait dans la cavité pleurale, ainsi que nous l'avons montré dans notre historique, pendant les secousses de toux, à l'expiration ou pendant les respirations tranquilles, grâce à une membrane ou à une disposition spéciale de la fistule pleuro-pulmonaire, faisant office de soupape et interdisant à l'air tout retour. Et

ainsi cette hyperpression, en comprimant le médiastin, les gros vaisseaux et le poumon opposé, ferait apparaître la dyspnée progressive, la cyanose et les signes de l'asphyxie.

C'était l'opinion de Bouveret, de Bécclère qui « n'admettait pas de pneumothorax à soupape sans hypertension gazeuse », et de la plupart des auteurs.

Etudions, donc, nos observations à ce point de vue.

L'observation III, dans laquelle nous avons noté une très forte pression et où le manomètre a sauté, rendre évidemment au point de vue clinique, dans le groupe des pneumothorax suffocants, d'après les signes fonctionnels décrits (dyspnée vive, tirage sus-sternal, cyanose, toux...).

De même, l'observation X, où la pression est de $0 + 15$, soit une moyenne de $+ 7,5$. Le malade après avoir ressenti un point de côté à gauche, présentait une toux quinteuse avec dyspnée et fièvre élevée.

Citons l'observation XII, qui a trait à un malade atteint de pneumothorax aigu suffocant total droit et qui présentait aussi de la dyspnée et de la cyanose. La pression également est assez positive (moyenne de $+ 5$ à $+ 10$ suivant les ponctions).

De même dans l'observation XIV, où on constate une pression moyenne de $+ 6$ à $+ 8$ et tous les signes fonctionnels connus.

Voici donc quatre observations cliniques de pneumothorax suffocant où la pression est nettement positive, parfois très forte.

Mais par contre, dans deux autres cas, la pression moyenne est de 0,

Dans l'observation VII, il s'agit d'une malade qui avait présenté antérieurement un pneumothorax gauche, ayant amené la régression des lésions pulmonaires gauches; consécutivement apparurent des signes d'une lésion pulmonaire droite. La malade qui était soignée à Hauteville, nous fut adressée par le Docteur Dumarest. Son état, pendant son séjour dans le service du Docteur Roubier, était resté stationnaire et elle se disposait à partir dans le Midi, lorsque, brusquement, survint un pneumothorax aigu droit, mortel en 24 heures. Le tableau était celui du pneumothorax suffocant, dyspnée intense, cyanose, asphyxie, déviation du cœur... Nous pratiquons une ponction pleurale, pensant (comme chez le malade de l'observation III) trouver une pression très positive, et nous trouvons seulement $-6 + 6$, soit une moyenne de 0.

De même dans l'observation XVIII, il s'agit d'un malade atteint de pleurésie droite séro-fibrineuse, puis hémorragique; l'épanchement était en voie de résorption progressive, quand brusquement apparurent des signes de pneumothorax gauche suffocant, dyspnée avec cyanose, point de côté violent, asphyxie... Une première ponction révéla une pression pleurale de $-2 + 6$. Le lendemain, les signes d'asphyxie allant en s'accusant, on pratique une deuxième ponction qui montre une pression de $-7 + 7$ (moyenne : 0). Ce pneumothorax amena la mort, en quelques jours, par asphyxie et collapsus cardiaque; la veille de la mort, la pression était toujours de $-7 + 7$.

2° A l'opposé de ce groupe des pneumothorax suf-

focants, se place celui des pneumothorax latents, découverts par hasard, dont nous avons parlé plus haut; les signes fonctionnels sont nuls, la dyspnée, le point de côté font défaut ou sont minimes.

Dans ce groupe, nous trouvons les observations XI et XVII. Dans l'observation XI, la pression pleurale est voisine de 0.

Dans l'observation XVII, par contre, la pression est de $0 + 12$ (soit une moyenne de $+ 6$), par conséquent supérieure à celle des deux précédents malades, atteints de pneumothorax suffocant.

On pourrait multiplier les exemples, mais ce qu'il faut surtout retenir de la comparaison de nos observations entre elles, c'est qu'il n'existe pas un rapport nécessaire entre la pression intrapleurale et la symptomatologie fonctionnelle présentée par le malade. Lorsque ces signes sont portés à leur maximum, la pression est le plus souvent positive, et parfois relativement élevée, mais pas toujours, et on peut observer des malades qui meurent de pneumothorax suffocant avec une pression pleurale moyenne, sensiblement égale à 0.

De même, dans les pneumothorax aigus à symptomatologie fonctionnelle réduite, la pression peut être nettement positive.

On ne peut donc déduire le degré de la pression pleurale de l'état fonctionnel du malade; la manométrie révèle des surprises. Pour avoir une idée exacte sur la pression intrapleurale, chez un sujet atteint de pneumothorax aigu tuberculeux, il est nécessaire de la mesurer.

IV. — Relations de la pression intrapleurale et des signes physiques du pneumothorax

On peut se demander si la production de certains signes physiques ne serait pas facilitée par un certain degré de pression intrapleurale. Nous n'envisageons pas en ce moment les signes fondamentaux du pneumothorax (tympanisme, abolition des vibrations, silence respiratoire), qui existent toujours dans le pneumothorax total ou subtotal, mais bien des bruits, dits métalliques (souffle amphorique, tintement, etc.), qui, pour être très fréquents en pareil cas, sont néanmoins inconstants et ne sont pas signalés dans toutes les observations, d'après ce que nous avons dit plus haut.

Le souffle amphorique ne serait pas dû à la pénétration de l'air par la fistule à chaque inspiration, comme le pensait Laënnec, mais ce serait simplement le souffle bronchique ou laryngo-trachéal, renforcé peut-être par la densification du tissu pulmonaire comprimé, qui retentirait dans la vaste cavité pneumothoracique, servant de caisse de résonance.

Quant au tintement métallique, il a été attribué par Laënnec, soit à l'air extérieur qui « frémit et s'agite entre la surface du liquide et les parois de la poitrine », lorsque le malade tousse, respire; soit à la chute à la surface du liquide d'une gouttelette restée suspendue au haut de la cavité thoracique. Mais pour Skoda et aussi pour Dumarest, il s'agirait de râles se passant dans les bronches ou dans le moignon pulmonaire et prenant un éclat métallique à cause de

leur résonance dans la cavité pleurale, remplie de gaz.

Aussi, on peut se demander si ces bruits métalliques n'exigeraient pas pour leur production un certain degré optimum de pression intrapleurale.

En étudiant à ce point de vue nos observations, il nous a paru que ces bruits, et en particulier le souffle amphorique, étaient plus intenses lorsque la pression intrapleurale était relativement plus élevée, sans toutefois que cette règle soit constante. Dans les 5 observations, où le souffle amphorique n'existait pas aux différents examens (Obs. IV, V, IX, XVII, XVIII), 3 fois la pression moyenne était aux environs de 0, et 2 fois elle était faiblement positive. Dans les observations où la pression est relativement élevée, on signale toujours un souffle amphorique très intense (obs. XII, III, XIV...).

Quant à la déviation du cœur, elle est très accusée, quand la pression pleurale est relativement forte et dans l'observation III, où le malade présentait un pneumothorax droit, il est signalé que la pointe du cœur, déviée à gauche de la ligne mamelonnaire, est revenue à sa place à la suite d'une évacuation gazeuse.

Mais il est à remarquer que dans d'autres cas, la déviation cardiaque est notable alors que la pression pleurale moyenne est de 0 (Obs. VII, XVIII, etc.).

CHAPITRE IV

Considérations pathogéniques et physio-pathologiques

I. — Considérations pathogéniques

Nous venons de voir que la pression intrapleurale est très différente suivant les malades. Evidemment, dans le pneumothorax aigu tuberculeux, elle est toujours supérieure à la pression pleurale physiologique, puisque celle-ci est négative.

Cette variabilité de la pression, suivant les cas, tient certainement à une variabilité de disposition et de fonctionnement de la fistule pleuro-pulmonaire.

A) Dans plus des 2/3 de nos cas, la pression est positive, soit faiblement, soit légèrement, autour de 6 à 8 cm. d'eau. Il est très rare qu'elle dépasse 10 cm. d'eau.

Cette grande fréquence des pressions positives est à retenir. Nous savons que le Professeur Bard avait bien insisté sur ce fait de la pression positive, et qu'il pouvait écrire : « Le prétendu pneumothorax à

soupape est la forme habituelle du pneumothorax généralisé ouvert à l'intérieur. »

Comment expliquer cette pression positive ?

2 théories se trouvent en présence : la théorie classique et la théorie de Bard. Nous les étudierons rapidement, puisque nous les avons déjà développées dans notre Historique.

a) *Dans la théorie classique ou de la soupape*, il existerait une membrane, interposée sur la fistule pleuro-pulmonaire, formant clapet et, qui tout en permettant à l'air d'entrer et de s'accumuler dans la cavité pleurale dans l'inspiration ou au moment de la toux, s'opposerait à sa sortie.

Mais cette soupape a-t-elle été constatée ? Très rarement, c'est une vue de l'esprit.

Cependant Cassaët et Colbert citent une observation du Professeur P. Courmont, dans laquelle il existait un clapet, réalisé par les parois d'une caverne toute superficielle, en relation directe avec la plèvre par un orifice de perforation, arrondi, gros comme une lentille; les parois externes de la caverne faisaient clapet pendant l'expiration.

Ces cas sont exceptionnels.

Dans toutes nos autopsies, nous n'avons jamais noté de disposition semblable. Toujours il s'agissait de perforations arrondies (ordinairement unique, parfois double comme dans l'obs. XII), ordinairement de très petit diamètre (tête d'épingle), parfois plus considérable, conduisant par un trajet sinueux dans une petite cavernule superficielle.

Quand la pression est positive, la perforation est

ordinairement petite, punctiforme (Obs. XII, XIII, XIV...).

En somme il n'existe presque jamais de véritable soupape, aussi nous savons que pour la majorité des auteurs classiques, c'est l'accolement des parois d'une fistule broncho-pleurale étroite, longue et sinueuse, qui fait office de soupape.

b) *La théorie de Bard* s'oppose à la précédente. Nous savons en effet que, pour cet auteur, toute plaie du parenchyme pulmonaire fonctionne inévitablement comme une soupape ouverte dans un sens, toujours le même, le sens broncho-pleural. Il ne faut pas, pour lui, attribuer cet effet à une disposition particulière des lèvres de l'orifice ou des parois du trajet, il faut y voir le type normal et nécessaire des plaies pulmonaires. « Elles offrent une résistance insurmontable dans un sens, faible et facile à vaincre dans le sens opposé. Une faible pression de quelques centimètres d'eau suffit aux gaz et aux liquides pour franchir ces plaies des bronches à la plèvre, mais aucune pression ne peut ouvrir le trajet en sens inverse; gaz ou liquides ne peuvent passer de la plèvre dans l'appareil bronchique que par le fait de dispositions exceptionnelles, telles que des adhérences étendues empêchant la rétraction pulmonaire, ou que la création d'un trajet béant à parois rigides. Telle est la raison pour laquelle les vomiques et l'absence de surpression ne se rencontrent que dans les pneumothorax partiels. »

Nous ne pouvons prendre parti entre ces théories, ayant voulu faire surtout un travail clinique, basé sur des constatations faites chez nos malades.

Nous retenons surtout ce fait que, dans l'immense majorité des cas, la pression est *faiblement positive* : c'est la règle dans le pneumothorax aigu tuberculeux et si on la mesure à plusieurs reprises, cette pression, une fois établie, ne se modifie en général que dans de faibles limites.

B) Mais il est une de nos observations qui s'écarte des précédentes, en ce sens que la surpression était bien plus considérable : c'est l'observation III, dans laquelle aussitôt après la ponction un jet de gaz s'est échappé avec violence, faisant déborder la colonne manométrique. Ce qu'il y a également de particulier dans ce cas, c'est que la pression ne s'est pas reproduite rapidement; le soir de l'opération, la pression moyenne était de 0. Quinze jours plus tard, elle était remontée à $+7+16$, soit une moyenne de $+12$ (pression très forte relativement aux autres cas); cette ascension s'est faite certainement d'une façon progressive et une nouvelle évacuation de gaz a amené un notable soulagement.

Dans ce cas particulier, nous admettrions volontiers un dispositif en soupape, l'air s'étant accumulé dans la plèvre sous une haute tension, en pénétrant plutôt au moment de l'inspiration que de la toux (il est dit dans l'observation que le malade toussait très peu). L'autopsie ne nous a rien appris; il est vrai que la mort est survenue le mois après le début du pneumothorax, après une longue phase de chronicité et de suppuration pleurale interminable et fistulisée à la peau. Malgré un examen attentif, la perforation n'a pas été retrouvée, peut-être était-elle cicatrisée,

C) Enfin il reste nos cinq observations dans lesquelles il n'y avait pas de surpression pleurale, même légère, et où la pression moyenne était de 0. C'est là une éventualité moins fréquente dans le pneumothorax aigu tuberculeux (1/3 de nos cas à peine).

Dans 3 de ces cas, l'autopsie a pu être pratiquée et a montré que la perforation avait des dimensions plus considérables qu'ordinairement.

Dans l'observation IX, il s'agit d'un pneumothorax aigu droit, mortel en quelques jours, chez une malade cavaire bilatérale, avec pression moyenne de 0; le pneumothorax est subtotal, le sommet est adhérent en arrière et la perforation a des dimensions relativement grandes (un petit pois).

L'observation XV a trait à une malade cavaire atteinte de pneumothorax aigu tuberculeux à début brusque, avec pression moyenne de 0, s'étant accompagné au bout de 8 jours de vomiques répétés. L'autopsie montre que le pneumothorax est à peu près total, le sommet seul est adhérent en arrière seulement; la perforation qui atteint 5 mm. de diamètre et est arrondie, siège au niveau de la languette antérieure, loin des adhérences.

Dans l'observation XVI, où la pression moyenne est sensiblement 0, on trouve une grande perforation de 5 millimètres de diamètre, située un peu au-dessous d'une adhérence, à direction transversale.

Ce sont les dimensions anormales de la perforation qui interviennent pour expliquer le fonctionnement dans les deux sens et l'absence de surpression.

Il est possible d'autre part qu'une perforation de

dimensions d'abord réduites s'agrandisse par la suite; la pression sera d'abord faiblement positive, puis ultérieurement deviendra égale à zéro. C'est vraisemblablement ce qui s'est produit chez le malade de l'obs. XVIII; au début la pression était de $-2 +6$, donc légèrement positive; puis elle devient $-7 +7$ (moyenne: 0) et reste à ce chiffre jusqu'à la mort, survenue rapidement au milieu de phénomènes asphyxiques. (Dans ce cas, l'autopsie n'a pu être faite.)

II. — Considérations physio-pathologiques

D'après ce que nous avons dit dans le chapitre précédent, il n'existe pas de relation nette entre le degré de la pression intrapleurale et l'intensité des phénomènes fonctionnels présentés par le malade. Ce n'est pas, dans l'immense majorité des cas, une légère surpression de quelques centimètres d'eau qui suffit à expliquer la dyspnée violente et la suffocation quand elle existe, d'autant plus que les mêmes symptômes aussi alarmants peuvent exister dans quelques cas, où cependant la pression moyenne est de 0.

Comment alors expliquer les symptômes fonctionnels et leur variabilité suivant les différents malades. Il faut faire intervenir plusieurs facteurs, dont on doit discuter l'importance et qui sont surtout :

- 1° le shock pleural;
- 2° l'état du cœur;
- 3° l'état du poumon opposé.

1. — *Shock pleural*

C'est certainement par le shock pleural qu'il faut expliquer la douleur angoissante et la dyspnée du début; au moment de la déchirure, la plèvre, violemment irritée par le gaz et les produits septiques venus du poumon, manifeste sa sensibilité et réagit.

Pour le professeur Bard, c'est la rapidité de la formation qui cause la suffocation.

Les constatations expérimentales faites par Cazamian sur le chien ont montré que les phénomènes de shock étaient plus intenses, si l'ouverture pulmonaire est large que si elle est étroite. Ce n'est pourtant pas l'avis du Professeur agrégé Cordier, qui a eu l'occasion de voir se créer un pneumothorax considérable, révélé uniquement par de la gêne respiratoire, alors qu'une autre de ses malades avait présenté des accidents d'intensité effrayante, avec un pneumothorax partiel, très réduit. Pour lui, la suffocation ne serait pas en rapport avec le volume d'air, mais serait due sûrement à des phénomènes de shock.

La variabilité dans l'intensité des signes fonctionnels s'explique certainement par la variabilité de la susceptibilité pleurale, suivant les sujets. La pratique, devenue courante, de la méthode de Forlanini a bien montré que certains sujets avaient des plèvres très sensibles, alors que chez d'autres, l'injection n'occasionne aucun symptôme pénible.

Il faut tenir compte, d'autre part, de l'état général

et chez un individu très cachectique le shock pleural peut être minime.

Chez notre malade de l'obs. XVII, le pneumothorax, bien que total (la pression moyenne était de +6), s'est fait insidieusement et les signes fonctionnels sont nuls; l'affection est découverte par hasard. Les cas de ce genre abondent dans la littérature médicale.

Dans beaucoup d'autres cas, les phénomènes et surtout la douleur, la dyspnée, l'angoisse, sont très intenses, violents; tout cela est affaire de susceptibilité pleurale, comme le disait Béhier. Parfois même le shock est si intense qu'il aboutit à la mort subite en quelques minutes.

Il en fut ainsi chez un malade, traité dans le service de notre Maître, le Docteur Roubier, dont nous résumons l'observation.

OBSERVATION XIX (N° 88)

Il s'agit d'un homme de 40 ans, entré dans le service le 19 mai 1920, pour tuberculose pulmonaire avancée, avec signes cavitaires bilatéraux, surtout accusés à gauche. Le 30 mai, le malade se levant pour aller au W. C. prend une syncope; ramené dans son lit, il meurt au bout de cinq minutes avec des phénomènes d'asphyxie et de cyanose. L'autopsie montre, à droite, l'existence d'un pneumothorax pur occupant toute la grande cavité et refoulant le poumon contre la colonne. Le poumon droit contient des cavernes multiples du lobe supérieur et l'une de ces cavernes présente, du côté pleural, un orifice gros comme une lentille, par lequel s'est produit l'épanchement gazeux intrapleural.

Il s'est agi d'un pneumothorax droit par ouverture d'une caverne, ayant amené la mort en quelques minutes par shock pleural.

2. — *Etat du cœur*

Dans l'explication des signes fonctionnels, il faut aussi faire intervenir l'état du cœur. L'école Bordelaise a bien insisté sur les réactions cardiaques, consécutives à l'invasion d'air dans la plèvre. Les Docteurs Cassaët et Colbert ont étudié, en effet, en détail la situation du cœur, qui est généralement déplacé au point de le voir aborder le mamelon, voire même l'aisselle, opposés au côté où se produit l'épanchement; ce déplacement s'effectuerait soit en masse, soit par glissement de la pointe; dans certains cas, le cœur serait abaissé par élongation du médiastin. De même ils se sont occupés de la fixation du cœur, de son volume, qui est accru par rapport à son état antérieur, parfois même considérablement, de sa forme qui tend à être sphéroïdale, bien qu'elle se présente sous des aspects très divers, suivant que le pneumothorax siège à droite ou à gauche et enfin des troubles de sa contractilité. Et enfin ils attribuent la gravité de certains pneumothorax, bien plus à la dilatation aiguë du cœur, due à la défaillance de cet organe, qu'à la restriction pulmonaire du champ de l'hématose.

Nous ne parlerons pas plus longuement de ces travaux, ce qui sortirait de notre sujet et nous y renvoyons le lecteur (Voir « Le Pneumothorax spontané tuberculeux » : Cassaët et Colbert.)

3. — *Etat du poumon opposé*

Lorsque le pneumothorax se produit, le poumon correspondant se trouve brutalement supprimé. Le poumon opposé doit assurer à lui seul la fonction respiratoire et on conçoit que son état anatomique soit de première importance dans l'explication des signes fonctionnels, comme aussi au point de vue du pronostic.

Si le poumon opposé est très atteint, la dyspnée est très intense et l'asphyxie mécanique survient. Pour beaucoup d'auteurs, le véritable pneumothorax suffocant serait dû à l'intensité des lésions du poumon opposé.

Dans une étude faite sur l'évolution de 16 pneumothorax spontanés, Dumarest et Murard remarquent que, sur 5 morts, 4 survinrent chez des malades porteurs de lésions bilatérales : « Chez deux d'entre eux, la mort est survenue dans les premiers jours qui ont suivi l'accident, le champ respiratoire utile s'étant trouvé trop réduit, la soudaineté de l'accident n'ayant pas permis une adaptation progressive, les deux malades sont morts d'asphyxie ». La mort n'est pas toujours aussi rapide, le malade peut mourir plus lentement et simplement par l'évolution des lésions du côté opposé.

Chez le plus grand nombre de nos malades, particulièrement chez ceux où la mort a été très rapide et est survenue quelques jours après le début du pneumothorax, il existait des lésions très étendues du poumon opposé, vérifiées par l'autopsie.

Il y a toutefois des exceptions, et plusieurs de nos malades sont décédés rapidement, alors que le poumon opposé était sain.

C'est ainsi que dans l'observation I, le malade présentait un pneumothorax droit, à début brusque; le décès survint un mois plus tard; la pression était légèrement positive et, à l'autopsie, on constata une intégrité, quasi complète, du poumon opposé, qui ne renfermait que quelques tubercules et une petite caverne, du volume d'une cerise, dans la languette antérieure.

De même dans l'observation XI, il s'agit d'un pneumothorax gauche spontané, à début latent, avec une pression intrapleurale moyenne de 0. La malade meurt rapidement par dyspnée et cyanose. L'autopsie montre l'intégrité complète du poumon droit, qui ne présente nulle part de lésions tuberculeuses.

Citons également l'observation XI, qui a trait à une jeune femme atteinte de tuberculose unilatérale, avec signes cavitaires au sommet gauche. Un pneumothorax aigu gauche survient avec point de côté, dyspnée intense, légère cyanose, hypothermie; on constate une pression moyenne de 0. La mort arrive le 2 février, soit 10 jours plus tard. A l'autopsie, on trouve une grande perforation à gauche et une intégrité presque complète du poumon droit (rares tubercules au sommet et dans la languette antérieure).

Dans un travail récent (« La tuberculose pulmonaire unilatérale à l'autopsie », *Journal de Médecine de Lyon*, 1923), notre Maître, le Docteur Roubier, a rapporté également deux autres observations de su-

jet mort très rapidement de pneumothorax aigu tuberculeux, alors que le poumon opposé présentait à l'autopsie une intégrité anatomique complète de lésions tuberculeuses, mais seulement de l'œdème.

Ces observations montrent que dans l'affection qui nous occupe, la mort peut survenir rapidement par asphyxie et cyanose, alors que le poumon opposé, indemne de lésions tuberculeuses, semblait pouvoir assurer la fonction de l'hématose. Dans les cas de ce genre, il faut, pour expliquer les signes fonctionnels et la rapidité du décès, incriminer le shock pleural et la défaillance cardiaque. Dans les deux cas auxquels nous venons de faire allusion, le poumon opposé présentait un œdème aigu intense, ce qui prouve bien que c'est l'insuffisance cardiaque, qui a amené la mort.

En somme, la physiologie pathologique a encore bien des mystères à éclaircir. On voit la complexité des facteurs qui interviennent dans l'explication de la symptomatologie et de l'évolution du pneumothorax aigu tuberculeux, complication, en général sévère, de la bacilliose. Dans nos observations personnelles, sur 18 cas, nous relevons 17 morts et une seule fois, une évolution spontanée favorable (obs. X). Sans doute, le pneumothorax spontané tuberculeux peut guérir, ou même exercer une influence salutaire (nous voulons parler des pneumothorax dits providentiels), mais les cas de ce genre se comptent et, dans l'immense majorité des cas, le pneumothorax est ordinairement une complication grave de la tuberculose pulmonaire. Nous le pensons, en nous basant sur la

statistique étendue de notre Maître, le Docteur Rou-
bier, statistique portant sur une quarantaine de cas.
(Dans notre thèse nous n'avons mis que les obser-
vations où la pression pleurale avait été mesurée.)

CHAPITRE V

Conséquences thérapeutiques de la thoracentèse dans le pneumothorax aigu tuberculeux

La discussion est loin d'être close sur le traitement du pneumothorax aigu tuberculeux. Outre le traitement médical classique (révulsions, injections de morphine, d'huile camphrée ou de caféine, inhalations d'oxygène, etc...) on peut se demander s'il faut ou non pratiquer la ponction pleurale chez de tels malades; la thoracentèse est-elle utile ou inutile ?

C'est l'étude systématique de la pression intrapleurale, qui peut contribuer à solutionner cette question de thérapeutique, sur laquelle l'accord n'est pas encore fait.

Bien entendu, nous n'envisageons ici que le traitement du pneumothorax à la période d'acuité, de suffocation, et nous laissons de côté le traitement du

pneumothorax à la période de tolérance, ainsi que celui de l'hydropneumothorax et du pyopneumothorax consécutifs.

Le malade souffre d'un point de côté violent, la dyspnée est vive avec orthopnée, cyanose, asphyxie; faut-il ponctionner pour chercher à évacuer du gaz? Cette intervention soulage-t-elle le malade ?

I. — Historique. Partisans et adversaires de la ponction

Il semble *a priori* qu'en face d'un tel malade, présentant tous les symptômes de l'asphyxie, la thoracentèse s'impose. Et cependant nous allons voir que, bien qu'elle ait eu de nombreux partisans, elle a quelques adversaires.

La thoracentèse a une longue histoire. Dès l'année 1648, Riolan préconisait la paracentèse du thorax, même dans les cas où, au lieu d'eau, on n'aurait qu'une explosion de gaz. De même, d'après Combautier, Ribeyrac aurait guéri par la ponction un malade atteint d'accumulation gazeuse de la poitrine.

En 1767, W. Hewson, s'inspirant de l'enseignement d'Alex. Monro, décrivait l'autopsie d'un jeune homme, qui s'était fracturé le crâne et une côte, et dont la plèvre droite contenait de l'air. Il attribuait la mort à la compression du poumon et regrettait qu'on n'eût pas fait la paracentèse du thorax.

A cette époque, la thoracentèse se pratiquait encore, à l'aide d'un bistouri à double tranchant, qu'on remplaçait ensuite par une canule. Le trocart, pro-

posé par Drouin, à la fin du ^{xvii}^e siècle, ne fut réellement inventé par Lurde qu'en 1765; il se heurta d'ailleurs à l'opinion des chirurgiens (Chopard, Desault), qui lui reprochaient de blesser l'artère intercostale et le poumon.

Ultérieurement, Dupuytren, J. Bell, Alexis Boyer répondirent à l'appel de Hewson. Ce fut l'époque de gloire de la pleurotomie. On en fit même un emploi exagéré, de telle sorte que Malgaigne dut réagir, en montrant qu'elle déterminait fatalement l'infection et la suppuration de la plèvre.

En 1849, Hamilton Roë relatait 10 succès de thoracentèse. Depuis, les cas favorables se sont multipliés. Citons ceux de Guthrie (1855), Desnos, West, Troisième, Church, Waller, Hopkins, etc...

Ainsi que nous l'avons déjà dit dans notre Chapitre I, Bouveret, en 1888, conseillait une méthode un peu différente des précédentes : la canule à demeure; cette canule était munie de deux ailettes latérales qui permettaient, à l'aide d'un fil élastique entourant le thorax, de maintenir la canule en place; on recouvrait cette dernière d'un épais pansement d'ouate; cette méthode fut également préconisée par Legouest et Thorowgood.

Béhier fut l'un des premiers adversaires de la thoracentèse; il la jugeait, ainsi que toute intervention, absolument inutile.

En 1899, Béclère et son élève Desbiez pratiquaient la ponction capillaire; ils se servaient d'une aiguille, reliée par un tuyau de caoutchouc à un tube de verre, qui plongeait dans l'eau d'une éprouvette, où ve-

naient éclater les bulles d'air. Ils rejetaient l'aspiration qu'ils jugeaient inutile.

Ce ne fut pourtant pas l'opinion de Gaillard et de Grésillon qui conseillaient la thoracentèse, suivie d'aspiration. Ces auteurs employaient un fin trocart, adapté à l'appareil de Potain, l'aspiration de l'air se faisait, jusqu'à ce que le malade ne soit plus dyspnéique.

Peu après, en 1901, apparut, avec le Professeur Bard, le plus grand adversaire de la thoracentèse, opération qu'il qualifia même de nuisible. C'était d'ailleurs l'opinion de Hérard, de Cornil, de Germain Sée.

Quelques années après, Ferras, dans sa thèse, revint à la thoracentèse et en particulier à la ponction capillaire de Bécclère.

En 1907, Mouisset et Jouffray en sont partisans et publient une observation personnelle où la thoracentèse avait amené une grande amélioration du malade. Ces auteurs conseillent la ponction simple, faite avec une aiguille ou un trocart ou encore mieux avec le dispositif de Bécclère. Ils rejettent la canule à demeure, à cause de la suppuration pleurale, qu'elle cause fatalement, et ils rejettent également la ponction, suivie d'aspiration; celle-ci, non seulement est inutile, mais elle serait nuisible, en attirant dans la plèvre les produits purulents des bronches et du poumon.

M. Trouvé, dans sa thèse, arrive aux mêmes conclusions.

Cassaët et Colbert, et la plupart des auteurs des

traités classiques, sont partisans de la thoracentèse.

En somme, deux opinions sont en présence :

a) Pour la majorité des auteurs, la thoracentèse est utile, elle s'impose même si l'asphyxie est menaçante;

b) Pour d'autres, elle est inutile.

C'est en particulier l'opinion de Béhier, qui n'admet pas que la tension des gaz intrapleuraux puisse être supérieure à la pression atmosphérique; il refuse « à l'air inspiré la faculté de pénétrer, comme l'air chassé par un piston de pompe, dans un côté immobilisé en inspiration permanente ».

C'est également l'avis du Professeur Bard. D'après cet auteur, « la pression positive du pneumothorax aigu est un phénomène d'adaptation pathologique, un de ces phénomènes compensateurs, qu'on qualifie parfois de providentiels, qu'il faut respecter et aider, bien loin de chercher à les troubler » et il ajoute : « On doit se demander, si la suffocation violente des premières heures ne devrait pas être traitée par l'insufflation d'air ».

II. — Résultats personnels

Nous avons cherché nous-même à évacuer du gaz chez plusieurs de nos malades, lorsque la pression a été trouvée positive, et les résultats ont été très variables.

Il est un cas, dans lequel l'amélioration a été manifeste; c'est chez notre malade de l'observation III, dont nous avons déjà parlé à plusieurs reprises; il

s'agissait d'un pneumothorax suffocant dont le début remontait au 27 mai 1921; le 6 juin, on fait une ponction, la pression pleurale, certainement très forte, ne peut être mesurée (l'eau du manomètre ayant été expulsée), le gaz s'échappe avec violence. Le malade est immédiatement soulagé et ce soulagement dure 15 jours. Le 22 juin, les accidents dyspnéiques réapparaissent très intenses, la pression est alors de $+7 +15$; on laisse échapper le gaz, la pression revient à 0, le soulagement est immédiat.

Dans ce cas, il n'existe aucun doute, sur ce fait, que la ponction a été utile au malade et a calmé sa dyspnée. D'ailleurs la pointe du cœur, qui était déviée, revient à sa place après la ponction.

Nous trouvons un cas bien analogue au précédent, celui de Mouisset et Jouffray : il s'agit d'un tuberculeux récent, ayant présenté un brusque pneumothorax gauche le 27 novembre, qui serait devenu total le 30, avec refoulement du médiastin. Une première adaptation se fit, après la suffocation du début. Et c'est le 4 décembre, qu'une aggravation assez rapide mettait la vie du malade en danger; on pratiqua alors une ponction simple, avec le plus fin trocart de Potain, qui montra l'existence d'une hyperpression gazeuse; la pression n'a pas été mesurée, mais « l'air s'échappa d'abord avec force et on pouvait le sentir à près de 15 centimètres du trocart, puis le gaz ne vint plus que pendant l'expiration et enfin au moment des violentes secousses de toux. Immédiatement après la ponction, le malade accusa une grande amélioration, qui fut durable »,

Mais de telles observations, par rapport à l'ensemble des cas de pneumothorax aigu tuberculeux, nous semblent tout à fait exceptionnelles.

En effet, chez un certain nombre d'autres malades, nous souvenant de notre Obs. III, nous avons appliqué la même thérapeutique, par la ponction simple, mais avec un résultat douteux ou même un insuccès complet.

Tout d'abord, il est des cas où cette ponction n'a aucune utilité thérapeutique, c'est lorsque la pression intrapleurale est aux environs de 0. Les malades de nos observations VII et XVIII présentent tous les signes du pneumothorax suffocant; mais la pression est de $-7 +7$ chez l'un, $-6 +6$ chez l'autre, donc le pneumothorax est ouvert. On ne saurait obtenir une action par la ponction en pareil cas, et nous ne comprenons pas bien le cas d'Ewart (cité par Gail-
lard), dans lequel, la pression mesurée au manomètre était simplement égale à la pression atmosphérique et où cependant la thoracentèse aurait considérablement soulagé le malade !

Envisageons maintenant surtout les cas, où le pneumothorax aigu s'accompagne d'une pression franchement positive $+6$ à $+8$ cm. d'eau par exemple.

Nous trouvons tout d'abord l'obs. XII. Le malade est atteint de pneumothorax droit suffocant, ayant débuté le 9 août, au matin. Pour parer à l'asphyxie menaçante, nous pratiquons le 10 août une première ponction, la pression est alors de $0+8$; on pratique le 13 août une deuxième ponction, la pression est de $0+10$, on laisse échapper du gaz, la pression tombe

à $-8 +5$; le malade n'est pas soulagé. Le 14 août, la pression est de $+1 +15$; on laisse échapper du gaz, elle tombe à $-5 +6$. Nouvelle ponction le 15 août, la pression qui était au début de $0 +20$, était tombée à $-16 +10$, après évacuation gazeuse. Le 19 août, on pratique une dernière ponction qui montre une pression de $0 +13$, qui tombe à $-4 +4$, après avoir laissé échapper de l'air. Malgré ces ponctions répétées, le malade n'avait pas présenté un soulagement bien appréciable.

D'ailleurs, chez ce malade, la pression se reproduisait très vite; si après l'évacuation gazeuse, on laissait le trocart en place, on voyait la pression remonter lentement, et le lendemain, être supérieure à ce qu'elle était la veille, avant toute évacuation gazeuse. Le malade est mort asphyxique au bout de quelques jours, le 21 août, et nous avons bien eu l'impression que ces thoracentèses répétées n'avaient amené aucun soulagement; tandis que dans l'obs. III, où le soulagement avait été durable, la pression n'était pas remontée rapidement, puisque le soir de la ponction, elle était de $-8 +9$ (soit une moyenne proche de 0); il y avait donc, dans ce cas, quelque chose de bien particulier.

Dans l'obs. II, il s'agit d'un pneumothorax aigu gauche, remontant à 8 ou 10 jours; la pression, mesurée à quelques jours d'intervalle, était successivement de $+8 +11$, $+7 +9$, $+4 +6$. Une ponction gazeuse ramène chaque fois la pression au voisinage de 0, sans changement bien appréciable des signes fonctionnels.

De même dans l'obs. XIV, le malade présente un pneumothorax gauche spontané, accompagné de dyspnée permanente et de cyanose. La pression intrapleurale est d'abord de $-2 + 9$, puis passe à $0 + 12$, puis à $+4 + 13$. Chaque fois, on évacue du gaz, ce qui ramène la pression vers 0; mais cela n'empêche pas la pression de s'élever de nouveau peu après. Ces extractions gazeuses n'ont amené qu'un soulagement bien minime.

Il en fut de même chez le jeune malade de l'obs. X, qui présentait une pression de $0 + 15$. La ponction gazeuse ne modifia que très peu l'état du malade, qui, rapidement, présenta un épanchement liquide de plus en plus abondant, qui arriva à remplir la cavité pleurale. C'est lorsque cet épanchement liquide apparut et se substitua progressivement à l'épanchement gazeux, que le malade fut soulagé.

En somme, dans la plupart de nos cas (et si on excepte notre Obs. III, exceptionnelle), nous devons reconnaître que la thoracentèse, suivie d'évacuation gazeuse ne donne que des résultats bien minimes au point de vue thérapeutique. Ce n'est pas, en général une surpression gazeuse qui, le plus souvent reste assez faible, qui occasionne à elle seule la symptomatologie alarmante, que présentent beaucoup de malades; il faut incriminer surtout le shock pleural; quant à la défaillance cardiaque, elle a une aussi grande importance à ce point de vue, de même que l'état anatomique ou fonctionnel du poumon opposé.

III. — Conclusion. Conduite à tenir dans le pneumothorax aigu tuberculeux

Outre le traitement médical habituel, qui devra être aussitôt appliqué et sur lequel nous ne reviendrons pas, il est nécessaire de mesurer chez les malades la pression intrapleurale. On se servira d'un fin trocart (trocart de Küss) ou d'une aiguille, reliés par un tube de caoutchouc à un manomètre à eau. Si on trouve une pression moyenne de 0 ou très faiblement positive, le trocart est retiré de suite. Si la pression est franchement positive, par exemple $+6+8...$, on peut évacuer du gaz en ouvrant simplement le robinet du trocart, pour le laisser échapper. Dans quelques cas, où l'hyperpression est très accusée, on soulagera le malade ; dans la plupart des cas, ce soulagement sera minime, de courte durée ou même nul, mais en tous cas, cette petite opération est sans dangers. Elle peut être répétée au besoin. Nous n'avons jamais observé de complications, telle que l'emphysème sous-cutané, signalé par quelques auteurs, après cette intervention.

Nous rejetons l'emploi de la canule à demeure, qui risque d'infecter la plèvre ; ce procédé est, d'ailleurs, abandonné par la majorité des auteurs.

Quant à l'aspiration, elle est, comme nous l'avons déjà dit, inutile et même dangereuse, en risquant de faire pénétrer, dans la plèvre par la fistule, des produits septiques venant du poumon ou des bronches.

Il en résulte donc que la ponction simple doit seule, à notre avis, être utilisée.

Signalons, cependant, que certains auteurs ont con-

seillé récemment l'injection d'huile goménolée, dans la cavité pleurale après la ponction, suivant la méthode Bernou.

C'est ainsi que Emile Weil et Isch-Wall auraient pratiqué l'oléothorax, dans un cas de pneumothorax suffocant. « Dès l'injection faite, la dyspnée se calme et le malade fut considérablement soulagé, alors que, la veille, une thoracentèse aérienne de 2 litres n'avait apporté qu'un soulagement momentané de six heures. » Nous ne discuterons pas la méthode, car nous n'en avons pas l'expérience.

Conclusions

I. — La mesure systématique de la pression intrapleurale, au cours du pneumothorax aigu spontané tuberculeux, permet de faire des constatations intéressantes.

II. — Dans le plus grand nombre de nos observations, cette pression est faiblement positive; quelquefois, elle atteint 6 à 8 centimètres d'eau... Les hyperpressions supérieures à 10 centimètres d'eau sont tout à fait exceptionnelles.

Dans près d'un tiers des cas, la pression intrapleurale moyenne est aux environs de 0, le pneumothorax est ouvert dans les deux sens.

III. — Il n'existe aucun rapport constant entre le degré de la pression pleurale, appréciée au manomètre, et la symptomatologie fonctionnelle, présentée par le malade.

Dans certains cas, où cette symptomatologie est fruste, la pression pleurale est nettement positive. Dans le pneumothorax suffocant, où cette symptomatologie est, au contraire, portée à son maximum, où la dyspnée est très intense, et l'asphyxie menaçante,

s'il existe, en général, dans la plèvre une surpression, qui, souvent d'ailleurs, reste modérée, il est des cas, où on est surpris de constater que cette pression intrapleurale est égale à la pression atmosphérique.

IV. — La surpression, restant le plus souvent discrète, n'a qu'une faible part dans l'explication de la symptomatologie, souvent si alarmante du pneumothorax aigu tuberculeux. Il faut surtout faire intervenir le shock pleural, comme aussi la défaillance aiguë du cœur. Quant à l'état du poumon opposé, il joue également un rôle important, bien que dans quelques cas rapidement mortels, le poumon opposé, absolument indemne à l'autopsie, semblait pouvoir assurer à lui seul la fonction respiratoire.

V. — La thoracentèse, en pareil cas, amène parfois, en permettant l'évacuation d'une partie du gaz contenu dans la plèvre sous une pression positive, un soulagement indiscutable des symptômes fonctionnels. Mais, en général, il ne faut pas attendre, de ces thoracentèses répétées, des résultats thérapeutiques bien constants, ni bien durables.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, CADE.
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 3 Octobre 1926.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.
J. GHEUSI.

Bibliographie

- BARD. — Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intrapleurale dans le pneumothorax. *Revue de Médecine*, 1901.
- BÉCLÈRE. — Diagnostic et traitement du pneumothorax à soupape. *Presse Médicale*, 1900.
- BEHIER. — Conférences de clinique médicale, 1861-1862.
- BOUVERET. — Sur le pneumothorax suffocant. Pathogénie, traitement par l'établissement d'une fistule thoracique permanente. *Lyon Médical*, 1888, p. 609.
- CASSAET (E.). — Congrès de Médecine de Bordeaux, 1924.
- CASSAET et COLBERT (C.). — Le pneumothorax spontané tuberculeux, 1925.
- COLLET. — Précis des maladies de l'appareil respiratoire, 1914. Article Pneumothorax.
- CORDIER. — Le shock en pathologie pleurale. *Journal de Médecine de Lyon*, octobre 1922.
- DESBIEZ. — Le pneumothorax à soupape et son traitement. *Thèse de Paris*, 1899-1900.
- DUPLANT. — Pneumothorax à soupape. *Revue de Médecine*, 1900.
- DUMAREST et MURARD. — Pourquoi et comment le pneumothorax spontané des tuberculeux est-il tantôt favorable, tantôt aggravant. *Presse Médicale*, 19 octobre 1912.
- EWART. — British Medic. Journal, 1889.

- FERRAS. — Contribution à l'étude des signes cliniques et du traitement du pneumothorax à soupape. *Thèse de Lyon*, 1905-1906
- GAILLARD. — 1° Communication dans : Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 2 mars 1894. — 2° Article Pneumothorax. In *Traité de Médecine Brouardel et Gilbert*, tome XXX, 1922.
- GRESILLON. — La thoracentèse dans le traitement du pneumothorax. *Thèse de Paris*, 1895-1896.
- HURVIER et PINARD (M.). — Article Pneumothorax. In *Traité de Médecine de Roger, Vidal, Tessier*, tome XII. Maladies de l'appareil respiratoire, 1923.
- LABIO (P.). — Article Pneumothorax. In *Traité de Pathologie Médicale de Sargent, Ribadeau et Dumas*. Tuberculose, II. 1921.
- MEUNIER. — Contribution à l'étude du pneumothorax. Procédés cliniques pour mesurer la tension des gaz et leur teneur en CO₂. *Archives générales de Médecine*, 1895.
- MOUISSET et JOUFFRAY. — De la thoracentèse dans le pneumothorax tuberculeux. *Lyon Médical*, 1907, tome II, p. 2001.
- ROUBIER (Ch.). — La tuberculose pulmonaire unilatérale à l'autopsie. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 janvier 1923.
- RIST et STROHL. — Etudes expérimentales et cliniques sur le pneumothorax. *Annales de la Médecine*, 1919, n° 5.
- SAUSSIER. — Recherches sur le pneumothorax. *Thèse de Paris*, 1841.
- SERGENT. — Technique clinique médicale et séméiologie, 1918, p. 51 et 55.
- WEIL. — Zur Lehre von Pneumothoran. *Deutsch. Arch. für Klin. méd.* (1880-1886).
- WEILL (Em.) et ISCH-WALL. — Un traitement curatif d'urgence du pneumothorax suffocant. *Société Médicale des Hôpitaux*, 26 février 1923.
- WEST (S.). — Allbutt's system of Medicine, 1899.

